12

BEITRÄGE

ZUR

KENNTNISS DER HEREDITÄREN LUES

INSBESONDERE DER

HEREDITÄR-LUETISCHEN KNOCHENLEIDEN

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER MEDICINISCHEN DOCTORWÜRDE,

VORGELEGT

DER HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT
DER UNIVERSITÄT ZÜRICH

VON

FRANZ LIENHARDT, MED. PRACT.,
VON EINSIEDELN.

GENEHMIGT AUF ANTRAG
DES
HERRN PROFESSOR Dr OSCAR WYSS.

EINSIEDELN,
DRUCK VON GEBR. CARL & NICOLAUS BENZIGER.
1884.

BEITRÄGE

ZUR

KENNTNISS DER HEREDITÄREN LUES

INSBESONDERE DER

HEREDITÄR-LUETISCHEN KNOCHENLEIDEN

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER MEDICINISCHEN DOCTORWÜRDE,

VORGELEGT

DER HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER UNIVERSITÄT ZÜRICH

VON

FRANZ LIENHARDT, MED. PRACT.,

VON EINSIEDELN.

GENEHMIGT AUF ANTRAG

DES

HERRN PROFESSOR Dr OSCAR WYSS.

EINSIEDELN,

DRUCK VON GEBR. CARL & NICOLAUS BENZIGER.

1884.

Meinem lieben Vater

Herrn FRANZ LIENHARDT, pract. Arzt

in Einsiedeln,

in Dankbarkeit

gewidmet.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. **Oscar Wyss,** *spreche ich für die Anweisung des vorliegenden Themas und die Ueberlassung des bezüglichen Materials meinen verbindlichsten Dank aus.*

I. Geschichtliches über die Knochenaffectionen bei hereditärer Syphilis.

Während noch vor 14 Jahren die Knochenerkrankungen in Folge angeborner Syphilis zu den Seltenheiten zählten, so zwar, dass selbst berühmte Specialwerke sie kaum erwähnten, und Syphilidologen von Fach, sowie vielbeschäftigte Kinderärzte über eigene Beobachtungen nicht verfügten, besitzen wir heutzutage ein sehr reichhaltiges Material von klinischen Beobachtungen und pathologisch-anatomischen Befunden, welche die grosse Häufigkeit, ja die Constanz gewisser Formen von Knochenläsionen in unzweifelhafter Weise darthun.

Den Wendepunkt in der Kenntniss der hereditär-syphilitischen Knochenaffectionen bezeichnet Wegner's interessante Mittheilung vom Jahre 1870, in Virchow's Archiv, über eine der hereditären Syphilis eigenthümliche Epiphysenerkrankung.

Vor Wegner beziehen sich die spärlichen, in der Literatur zerstreuten Aufzeichnungen fast ausschliesslich auf Periostitis, Caries, Nekrose, Knochengumma, Erkrankungsformen, wie sie bei acquirirter Syphilis so sehr häufig sind.

Rosen (1778) sagt, dass man das Knochengerüst auf Anschwellungen oder Exostosen untersuchen solle, und erwähnt eine Caries des harten Gaumens. *Underwood* (1768) hat einigemal eine gewisse Lockerung einzelner Gelenkverbindungen und in einem Fall eine Exostose am Schädel beobachtet. *Bertin* (1810) constatirte Periostitis des grossen Trochanter und der Ulna. *Laborie* spricht von Caries der Tibia (1851). *Cruveilhier* führt Erosionen der Knochen des Orbitalgewölbes an. *Bouchut* (1867) hält eine frühzeitige Verhärtung oder Sklerose der Röhrenknochen für eine Aeusserung der hereditären Syphilis. *Desmarres* beobachtete eitrige Periostitis des Seitenwand- und Hinterhauptbeines mit Sequesterbildung. *Vidal* kommt noch

im Jahre 1860 in einer bezüglichen Arbeit zum Schlusse, dass Knochenaffectionen bei hereditärer Syphilis äusserst selten. *Mayr* (1869) erwähnt mehrere Fälle von Periostitis mit Knochenauflagerungen auf den Röhrenknochen. *Bärensprung* (1864) beobachtete in einem Fall eitrige Periostitis am untern Femurende und Entzündung des Sternoclaviculargelenkes, in einem andern Fall ausgedehnte Nekrose der Tabula externa des linken Scheitelbeines. Zwei Beobachtungen über Periostitis interna cranii stammen von *Behrend* (1862). *Lewin* (1869) erwähnt drei Fälle gummöser Ostitis. *Fournier* (1865) berichtet über eine Exostose am innern Rand des untern Humerusendes und hochgradige Auftreibungen der Vorderarmknochen. *Lanceraux* (1866) betont die Seltenheit der periostalen und ostalen Erkrankungen und führt syphilitische Exostosen und Hyperostosen an.

Eine Beobachtung von hohem Interesse, deren volle Bedeutung erst Jahrzehnte später ins Licht gesetzt wurde, veröffentlichte *Valleix* in den Archives générales de Médecine (1835) unter dem Titel: *Beobachtung und Bemerkungen über mehrfache Epiphysenablösung an Röhrenknochen, mit subperiostaler Abscessbildung und bedeutender Knochenneubildung bei einem Neugebornen.* Die geschichtliche Merkwürdigkeit, sowie die Ausgeprägtheit dieses Falles mag eine kurze Zusammenfassung des klinischen und anatomischen Befundes rechtfertigen.

Bei einem kräftigen, gut genährten Kinde, mit einigen kleinen Pusteln an Hals und Brust, bemerkte man am 10. Lebenstage, dass es den linken Arm nicht bewegen konnte und aufschrie, wenn man passive Bewegungen ausführen wollte. Der vollständig negative locale Befund liess an eine Hirnläsion denken, wesshalb hinter jedes Ohr ein Blutegel angesetzt wurde. Fünf Tage später fand sich eine für die Untersuchung sehr schmerzhafte, exquisit fluctuirende, umfangreiche Anschwellung im Bereich des untern Drittheils des Radius rechterseits. Hand und Finger wurden in halber Flexionsstellung gehalten. Am folgenden Tage zeigte sich eine neue, gleichbeschaffene Geschwulst in der Gegend des linken Schultergelenkes mit bedeutender Abhebung des Musculus deltoides. Das Kind starb 23 Tage alt.

Bei der Autopsie entleerte sich aus der Geschwulst der linken Schulter eine Unze dünnen, geruchlosen Eiters. Der obere Theil des Humerusschaftes war in einer Ausdehnung von circa 10 Linien vollständig blossgelegt. Die Epiphyse war vollkommen abgelöst, wodurch eine Art Pseudarthrose zu Stande kam, mit röthlichen, rauhen, von Eiter ganz umspülten Flächen. Die Maschen der Spongiosa enthielten eine geringe Menge eitriger Masse. Die Abscess-Wandungen waren durch das abgelöste Periost gebildet. Unterhalb des Heerdes fand sich eine beträchtliche Knochenneubildung von spongiösem Charakter, bis unterhalb der Mitte des Knochens sich erstreckend. Das Schultergelenk war ganz frei. Sämmtliche Muskeln des obern Theiles des Oberarmes, ebenso die Gefässe und Nerven der Axilla waren verdrängt.

Der rechte Vorderarm zeigte einen ganz analogen Befund. Auch hier bedeutende Eiteransammlung, Blosslegung des untersten Theiles des Radius, Knochenneubildung oberhalb der des Periosts beraubten Partie, eine förmliche Scheide um den Radius bis zum Köpfchen hinauf bildend. Handgelenk und unteres Ende der Ulna ganz gesund.

Am obern und untern Ende der rechten Tibia, ebenso am obern Ende der linken Tibia, wo sich äusserlich keine Veränderungen boten, zeigten sich die gleichen Abnormitäten. Am untern Ende der linken Tibia fehlte Abscessbildung und Epiphysenlösung; dagegen bedurfte es nur einer äusserst schwachen Anstrengung, um die Ablösung zu bewerkstelligen.

Ferner fand sich vor dem obern linken Theil des Kreuzbeins ein Abscess, die linke Hälfte des ersten Kreuzbeinwirbels von Periost entblösst, der linke Epiphysenfortsatz dieses Wirbels abgelöst. Der Abscess communicirte sowohl mit der Hüftkreuzbeinfuge, als auch mit dem Lumbosacralgelenk. Von den beiden Aesten des Sitzbeines war der hintere von seinem Knorpel abgetrennt, der vordere löste sich auf einen leichten Zug hin ab.

Auf den Lungen fanden sich eine Anzahl oberflächlicher, leicht prominenter, fester Knoten.

Valleix brachte den lähmungsartigen Zustand des linken Armes nicht in Beziehung zum Sectionsbefund, liess überhaupt das genannte klinische Symptom bei den über den Fall ge-

machten Bemerkungen ausser Betracht und schloss seine Reflexionen mit dem Satz: «Es ist wahrscheinlich, dass die Abscesse an den Extremitäten und im Becken auf einer durch die syphilitische Erkrankung bedingten Knochenveränderung beruhen.»

Dreissig Jahre blieb dieser Fall in der Literatur vereinzelt. Erst das Jahr 1864 brachte zwei Bestätigungen durch die Mittheilungen von Ranvier und Bargioni.

Ranvier berichtet über ein von einer syphilitischen Mutter im 8. Schwangerschaftsmonat gebornes Kind, welches eine Woche nach der Geburt, auf der Höhe des linken Olekranon ein aus einem Gumma entstandenes Geschwür, später einige Papeln im Gesicht und auf den grossen Schamlippen gezeigt. Das Kind starb 4 Wochen alt. Die Autopsie ergab ausgesprochene, diffuse, interstitielle Hepatitis mit Gummabildung. Sämmtliche Epiphysen der langen Knochen waren entweder abgelöst oder in so lockerer Verbindung, dass es der geringsten Anstrengung gelang, sie von den Diaphysen zu trennen.

In der Richtung der Knochenaxe geführte Schnitte zeigten als wesentliche Veränderung eine Verzögerung in der Knochenbildung. Die ersten Knochenkörperchen zeigten sich erst in einer Entfernung von 1 *cm* von der sichtbaren Ossificationsgrenze.

Offenbar hatte Ranvier von der Valleix'schen Beobachtung keine Kenntniss; denn er bemerkt, dass er weder in der Literatur, noch in seiner eigenen Erfahrung einen analogen Fall gefunden. Ohne die Syphilis direct als Causalmoment hinstellen zu wollen, glaubt er an die Möglichkeit einer wichtigen Beeinflussung durch die constitutionelle Erkrankung.

Der von *Bargioni* beobachtete Fall von Epiphysenablösung betraf ein Neugebornes, welches im Leben eine pemphigusartige Hauteruption, Coryza, breite Kondylome an den Lippen und eine Onychie des rechten Daumens darbot, und nach 3 Wochen starb. Ausser einer Anhäufung von gelblicher Masse zwischen Dura und Os frontale, einer Eiteransammlung im Ellenbogengelenk mit Erosion der Knorpel, fand man an den Berührungsstellen von Epiphysen und Diaphysen der meisten Röhrenknochen Einlagerungen einer gelblichen Masse, welche es gestattete, einen Theil vom andern abzulösen. Die

gleiche Masse hatte das Knochengewebe selbst infiltrirt und enthielt an einzelnen Gelenkverbindungen kleine Trümmer nekrotischen Knochens. Unter dem Mikroskop erwies sich die gelbliche Masse hauptsächlich zusammengesetzt aus Eiterkörperchen, Fettkörnern und einzelnen kernhaltigen Spindelzellen.

Sehr bemerkenswerth nach der klinischen Seite hin und interessant durch die falsche, wenn auch ganz plausible Deutung der ausgesprochenen Symptome von multipler Epiphysenlösung ist der von *Guéniot* im Jahre 1869 in der Gazette des hôpitaux veröffentlichte Fall: *(Osteite suppurée des extrémités diaphysaires des os, avec décollement des cartilages épiphysaires.)*

Bei einem 3-wöchentlichen Knaben, von sehr elendem Aussehen, fand Guéniot eine gangränöse Ulceration der rechten Inguinalfalte, ein Nabelgeschwür, ferner eine Paralyse oder Bewegungslosigkeit der 4 Extremitäten, endlich eine Ablösung der Epiphysenknorpel am obern Ende beider Unterschenkel. Ungefähr $1^1/_2$ *cm* unterhalb der Kniegelenkspalte beiderseits liess sich mit Leichtigkeit eine exquisite Verschiebbarkeit der Tibia und Fibula nachweisen. Das Kniegelenk war vollkommen gesund. Die Continuität der Diaphysen sämmtlicher Extremitäten war erhalten. Letztere schlaff, abgemagert, verhielten sich wie todte Massen, fielen ihrer Schwere nach hin, wenn sie aufgehoben und wieder losgelassen wurden, ohne dass sich die geringste Muskelcontraction bemerkbar machte. Die stark pronirten Vorderarme und Hände hingen an den Seiten des Rumpfes herab. Die halbgebeugten Oberschenkel hingegen liessen sich nur schwierig extendiren, als ob gewisse Muskeln in Contractur wären. Die Unterschenkel und Füsse aber pendelten gewissermassen an den Oberschenkeln. Die Sensibilität schien stark herabgesetzt.

Guéniot erklärte sich diese verschiedenen Läsionen durch die Annahme, dass das Kind in Steisslage geboren, und dass zu dessen Entwicklung gewaltsame Tractionen nöthig waren. Auf diese Weise war die Epiphysenablösung an Tibia und Fibula verständlich, ebenso die Lähmung der Extremitäten als Folge einer Verletzung des Halsmarkes. Die gangränöse Ulceration der rechten Inguinalfalte wies hin auf eine durch die Schlinge oder den stumpfen Hacken erlittene Contusion. Allein es ergab

sich, dass das Kind durch die natürlichen Kräfte in Kopflage geboren worden. Am 25. Tage starb das Kind, nachdem sich einige erythematöse Plaques im Gesicht, am Gaumengewölbe, an den untern Extremitäten gezeigt.

Bei der Section bieten sämmtliche Diaphysenenden der Röhrenknochen, mit Ausnahme des obern Endes von Radius und Ulna, die nämlichen, nur nach Intensität und Ausdehnung wechselnden Veränderungen. Die dem Epiphysenknorpel zunächst gelegene Knochenpartie hat eine tiefrothe Farbe, wie von dunkelm Blut infiltrirt. Zwischen Knochen und Knorpel findet sich eine Schicht graulichen, dicken Eiters. Epiphyse und Diaphyse sind nur durch eine Hülse fibrösen oder periostalen Gewebes verbunden. Das Periost ist geröthet und verdickt. Der Knorpel hat ganz normale Beschaffenheit. Die Lostrennung des Knorpels vom Knochen gestattet, schon vor Eröffnung dieser Art falscher Gelenkbildung, den Knorpel nach allen Richtungen auf dem Diaphysenende zu verschieben. Nach Entfernung des Eiters durch Punction lässt sich ein rauhes Crepitationsgeräusch erzeugen, welches am Lebenden nicht wahrgenommen worden. Die Gelenke selbst sind unversehrt. Mehrere subpleurale und perihepatitische Exsudate. Hirn und Rückenmark sind frei von jeder pathologischen Veränderung.

Parrot unternahm die mikroskopische Untersuchung der Knochen und fand eine leichte Unregelmässigkeit des Knorpels an den Berührungsstellen mit den Eiterheerden.

Guéniot fasste die beschriebene Affection als eine Osteomyelitis auf, wie sie Chassaignac beschrieben, wobei er nicht unterliess, das frühzeitige und allgemeine Auftreten im vorvorliegenden Fall als ein ganz abweichendes Verhalten hervorzuheben. Später allerdings schloss er sich der Anschauung Parrot's an, welcher heriditäre Syphilis als Ursache hinstellte.

Zur Erklärung der beobachteten scheinbaren Paralyse zog Guéniot einerseits den durch Bewegungen hervorgerufenen Schmerz, anderseits die multiplen Continuitätsunterbrechungen der Knochen-Knorpelhebel heran.

Mit diesen 4 Beobachtungen von Valleix, Ranvier, Bargioni und Guéniot ist auch schon das ganze, die hereditär-syphilitische Epiphysärerkrankung berührende casuistische Material, wie es

sich in der bis zum Jahre 1870 reichenden Literatur niedergelegt findet, vollkommen erschöpft. Dass bei der sehr beschränkten Zahl zeitlich weit auseinander gelegener Beobachtungen, bei der theilweise ungenauen Erhebung des pathologisch-anatomischen, namentlich des mikroskopischen Befundes, endlich bei der mangelhaften Klarlegung der ätiologischen Beziehungen, die in den beschriebenen Fällen gelegenen allgemeinen Schlüsse nicht gezogen werden konnten, liegt auf der Hand. Es dienten auch diese Thatsachen nur zur Bestätigung der allgemeinen Erfahrung, dass Knochenleiden bei heredit. Lues sehr selten seien.

In directem Widerspruch mit den herkömmlichen Anschauungen leistete *Wegner* in seiner Arbeit: „*Ueber hereditäre Knochensyphilis bei jungen Kindern*“ (Virchow's Archiv, Band 50, Berlin, 1870), gestützt auf die genaue pathologisch-anatomische Untersuchung eines grössern hereditär-syphilitischen Materials, den unanfechtbaren Nachweis, dass Knochenaffectionen infolge der angebornen syphilitischen Dyskrasie fast constante Vorkommnisse sind. Als charakteristische und regelmässige Erscheinung beschrieb er eine Erkrankung an der Uebergangsstelle des Diaphysenknochens in den Epiphysenknorpel, bei den Rippen an der Grenze zwischen knöchernem und knorpeligem Theil.

Wegner stellt drei verschiedene Erscheinungsformen dieser epiphysären Affection auf, welche durch mannigfache vermittelnde Uebergänge als ebenso viele Entwicklungsstadien gekennzeichnet werden.

Das erste Stadium ist makroskopisch charakterisirt durch das Auftreten einer bis 2 *mm* breiten Zone zwischen Knorpel und wahrem spongiösem Knochen. Die Zone ist sowohl nach dem Knorpel als nach dem Knochen hin begrenzt durch eine bald gerade, bald mehr unregelmässige Linie, sticht scharf ab von dem maschigen, röthlichen Knochengewebe durch ihre weisse oder weissröthliche Farbe und grössere Dichtigkeit. Es ist dies die Zone der vorläufigen Kalkinfiltration des Knorpels, allerdings sehr verbreitert. Mikroskopisch findet man ferner eine stärkere Entwicklung der Schichte der sich richtenden Knorpelzellreihen. Es handelt sich also einerseits um

eine stärkere Wucherung der Knorpelzellen, anderseits um eine Verzögerung in der Umwandlung der incrustirten Knorpelmasse in eigentliches Knochengewebe.

Im zweiten Stadium ist die Kalkinfiltrationszone bis auf 4 *mm* und darüber verbreitert, ihre Begrenzung gegen den hyalinen Knorpel ist eine äusserst unregelmässige, dadurch, dass sich zahlreiche, mannigfaltig gestaltete und verschieden hohe Ausläufer in den Knorpel vorschieben. Durch quere Verbindungen zwischen den Ausläufern können Inseln hyalinen Knorpels abgetrennt werden. Aehnlich ist auch die Grenze gegen den Knochen hin. Die dem Knochen am nächsten liegende Zone des hyalinen Knorpels ist bläulich durchscheinend, äusserst weich, bisweilen auf der Schnittfläche gallertartig hervorquellend.

Bei der mikroskopischen Betrachtung erscheinen die ‚sich richtenden Reihen' des Knorpels in noch stärkerer Wucherung als im ersten Stadium. Die reichlich entwickelten Knorpelgefässe, welche gegen die Ossificationsgrenze hin in ihren Canälen in eine üppige Menge faserigen Bindegewebes eingebettet sind, zeigen in ihrer Umgebung mancherorts Bildung osteoiden Gewebes, welches sich später in wahren Knochen umwandelt, so dass sich schon in einer Höhe, wo nur Knorpel sein sollte, Züge wahren Knochens finden.

Ebenso begegnet man in der Umgebung der Knorpelgefässe, ihrer Vertheilung folgend, einer nach unten mächtiger werdenden Kalkinfiltration, erst der Intercellularsubstanz, später auch der Zellen. Die makroskopisch sichtbaren Vorsprünge der Kalkinfiltrationszone sind nur die den längsverlaufenden Gefässen angehörigen Kalkinfiltrationsgebiete, während die queren Verbindungszüge den querverlaufenden Gefässen entsprechen. Auch vom Perichondrium aus findet eine Infiltration mit Kalksalzen und Knochenbildung in abnormer Höhe statt.

Im dritten Stadium bietet das Gelenkende eine der rachitischen ähnliche Auftreibung. Perichondrium und Periost sind verdickt. Auf die unterste, bläulich durchscheinende Zone des hyalinen Knorpels folgt eine 2 bis 4 *mm* breite, sehr unregelmässig begrenzte Schicht einer etwas trüben, graugelblich bis grauweisslich gefärbten, homogen und sehr dicht aussehenden mörtelartigen Masse. Weiter nach unten kommt

eine Schicht von wechselnder Breite, grauröthlich bis graugelb, gelegentlich von eiterartiger Färbung, von weicher, in einzelnen Fällen zähflüssiger Consistenz, gegen die spongiöse Substanz hin ganz allmählich sich verlierend. Durch die Einlagerung dieser weichen oder gar flüssigen Masse ist natürlich der Zusammenhang zwischen Epiphyse und Diaphyse sehr gelockert, beide werden schliesslich nur mehr durch das verdickte Periost zusammengehalten, es bildet sich derjenige Zustand, den man Epiphysenlösung nennt.

Mikroskopisch findet man eine noch bedeutendere Proliferation der Knorpelzellen und eine stärkere Kalkinfiltration des Knorpels als im zweiten Stadium. In der Schichte des verkalkten Knorpels, namentlich in den untern Lagen, sind die Zellen im Zustande der unvollkommenen Fettmetamorphose. An der Stelle der gewöhnlichen, gewucherten und verkalkten Knorpelzellen finden sich zahlreiche, geschrumpfte sternartige Gebilde in einer feinkörnigen Detritusmasse: also Nekrobiose innerhalb verkalkter Grundsubstanz. Die grauröthlichen Partieen der letzten Schichte bestehen aus wenig vascularisirtem Granulationsgewebe: dicht gelagerte Spindelzellen und Rundzellen mit wenig homogener Intercellularsubstanz. In den eiterartigen Partieen handelt es sich um wirkliche Eiterzellen mit schleimiger Zwischensubstanz.

Auf Grund dieser Befunde machte sich Wegner folgende Vorstellungen über die Genesis des Processes:

Angeregt durch einen wahrscheinlich im Blute gelegenen Reiz, gerathen die untersten Zellenlagen der Epiphysen-Knorpel in einen excessiven Wucherungszustand, während die Umwandlung des verkalkten Knorpels in Knochen verlangsamt ist. Die Sklerose und Kalkinfiltration erstreckt sich in ganz ungewöhnlicher Höhe und in unterbrochener Weise in den hyalinen Knorpel hinein. Gleichzeitig verwandelt sich das in den Knorpelcanälen befindliche Markgewebe in osteoide und wirkliche Knochensubstanz. Infolge ungenügender oder gänzlich ausbleibender Gefässbildung im verkalkten Knorpel wird der grössere Theil der verkalkten Substanz ausser Ernährung gesetzt und verfällt der Nekrobiose. Zum Zwecke der Ausstossung des so entstandenen caput mortuum wächst aus der

benachbarten, gefässführenden spongiösen Substanz ein Granulationsgewebe empor, weiterhin entsteht wirkliche Eiterung und so Epiphysenablösung.

Analog der Virchow'schen Auffassung der Rachitis als parenchymatöse Entzündung, fasst Wegner den geschilderten Process als einen irritativen auf und bezeichnet ihn als Osteochondritis.

Diese Osteochondritis fand Wegner bei gesunden Kindern niemals, dagegen traf er sie in 12 Fällen von unzweifelhafter hereditärer Syphilis, in einer weit grössern Zahl von Fällen, wo congenitale Lues mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen war. Daraus zieht der Autor den Schluss, dass diese Osteochondritis ätiologisch auf Syphilis zurückzuführen sei.

Im Weitern constatirt Wegner, dass die Affection in der Regel ein in verhältnissmässig frühen Schwangerschafts-Monaten sich entwickelnder Process ist, dass sein locales Auftreten immer ein multiples, jedoch nach den verschiedenen Stellen an Intensität wechselndes ist. Die hierbei gefundene Intensitätsscala stimmt vollkommen überein mit der für Rachitis gefundenen. Die Scala lautet in absteigender Weise: unteres Ende des Femur (grösste Intensität), unteres Ende der Unterschenkel- und Vorderarmknochen, obere Ephiphyse der Tibia, obere Ep. des Femur und der Fibula, obere Ep. des Humerus, obere Ep. des Radius und der Ulna, untere Ep. des Humerus. Ebenso ergab sich eine merkwürdige Uebereinstimmung mit einer Längenwachsthums-Intensitätsscala, welcher die Mächtigkeit der Knorpelproliferationszone der einzelnen Epiphysen zu Grunde liegt. Wegner zieht aus dieser Congruenz den Schluss, dass die verschiedene Erkrankungsintensität an den verschiedenen Epiphysen in geradem Verhältnisse stehe zur Wachsthumsintensität.

Die Schwere der Knochenerkrankung erwies sich als vollständig unabhängig von der Schwere der Haut- und Schleimhautsymptome. Die Knochen-Syphilis kam auch als ausschliessliche Aeusserung der congenitalen Lues vor.

Wegner hat das grosse Verdienst, eine bis anhin sozusagen unbekannte Krankheit gewissermassen entdeckt, in ihren pathologisch-anatomischen Details genau festgestellt, die Constanz

ihres Vorkommens, ihre ätiologische Beziehung zur ererbten Syphilis scharf nachgewiesen zu haben. Soweit seine Darstellung die objectiven Verhältnisse betrifft, hat sie durch die nachfolgenden Forscher nur unwesentliche Modificationen und Zusätze erfahren, sie ist grundlegend geworden für alle spätern Arbeiten auf diesem Gebiet, soweit sie deutschen Ursprungs sind.

Schon das folgende Jahr brachte eine umfassende Bestätigung der Wegner'schen Angaben durch die „*Beiträge zur Kenntniss der hereditären Knochensyphilis*“ von *Waldeyer* und *Köbner*. (Virchow's Archiv, Bd. 50.)

Auf Grund von 12 Autopsieen hereditär-syphilitischer Kinder kamen sie zum Schlusse, dass die Erkrankungen der Epiphysengrenzen ausnahmslos vorhanden, dass selbst da, wo makroskopische Veränderungen fehlen, die mikroskopische Untersuchung charakteristische Anomalien aufweise. Als einen constanten Befund hoben sie besonders hervor die mangelhafte Ausbildung der Osteoplasten und ihre Ersetzung durch gewöhnliche Granulationszellen. Die Räume zwischen den Balken der spongioiden Schicht, sowie die neugebildeten Markräume fanden sie ausgefüllt durch ein indifferentes, nach Consistenz und Dichtigkeit sehr verschiedenes Granulationsgewebe. Im Gegensatz zu Wegner hatten sie mitunter sehr reichliche Gefässentwicklung in der spongioiden Schicht gefunden und erklären demgemäss die erwähnte Nekrobiose in der Kalkinfiltrationszone in anderer Weise: Veränderung der Gefässe durch das sie umwuchernde Granulationsgewebe. Auch in der Auffassung der Natur des Processes weichen sie von Wegner ab und halten den Vorgang mehr für eine aus den Markräumen der Spongiosa erfolgende syphilitische Granulationsbildung, welche entsprechend dem Schicksale der syphilitischen Producte im Allgemeinen einer baldigen Nekrobiose anheimfallen.

Birch-Hirschfeld fand die Wegner'sche Erkrankung in 108 Sectionen von Neugebornen, beziehungsweise von am normalen Termin der Schwangerschaft todtgebornen Kindern 38 Mal, ferner bei der grössern Hälfte der todtfaulen Frühgeburten (1875).

Lewin (1876) anerkannte die Epiphysärerkrankung als untrügliches Merkmal der hereditären Syphilis, schloss sich in

der Auffassung des Processes mehr der Ansicht von Waldeyer und Köbner an, indem er die Affection für eine gummöse hielt.

Nach einer beiläufigen Bemerkung von *Kassowitz* in seinem Buche über die Vererbung der Syphilis (1876) sind diesem Beobachter mehrfache Fälle von unzweifelhafter hereditärer Syphilis vorgekommen, bei denen eine genaue makroskopische und mikroskopische Untersuchung der Knochen absolut keine Anomalie aufdeckte.

Durch den Fall von Guéniot und zwei ähnliche selbstbeobachtete Fälle aufmerksam gemacht, hatte sich inzwischen auch *Parrot* mit dem Studium der Epiphysärerkrankung abgegeben. Nach einigen vorläufigen Mittheilungen in den Sitzungen der Pariser biologischen Gesellschaft im Jahre 1872 veröffentlichte er im gleichen Jahre seine klinischen und anatomischen Beobachtungen unter dem Titel: „*Sur une Pseudo-Paralysie causée par une altération du système osseux chez les nouveau-nés atteints de Syphilis héréditaire.*“ (Archives de Physiologie normale et pathologique. Tome IV, 1871—1872.) Zwischen der Wegner'schen Arbeit und der Publication Parrot's liegt zwar ein Zeitraum von nahezu zwei Jahren; indessen versichert Parrot, von der ersten Arbeit erst dann Kenntniss erhalten zu haben, nachdem er schon den grössten Theil seines Materials gesammelt, so dass seine Untersuchungen gleichfalls den Charakter der Selbstständigkeit beanspruchen.

Die von Parrot producirten Thatsachen bilden im Wesentlichen wiederum eine Bestätigung der durch Wegner gewonnenen Resultate. Wie indessen schon aus dem Titel der Arbeit hervorgeht, schenkte er auch der klinischen Seite seine Aufmerksamkeit, indem er die klinischen Aeusserungen des Endstadiums der Epiphysärerkrankung — der Epiphysenablösung — einer kurzen Betrachtung unterzieht. Die peripheren Veränderungen — periostitische Verdickungen und Auflagerungen — fanden bei Parrot eine eingehende Berücksichtigung, der grosse Einfluss des Alters auf die Entwicklung und Erscheinungsweise der Affection wurde scharf betont. Parrot unterscheidet in seiner ersten Arbeit noch keine Entwicklungsstadien, sondern schildert nur die leichtern und schwerern Formen der Epi-

physenaffection, ohne besondere Markirung ihres Zusammenhanges. Föten und Neugeborne einerseits und ältere Kinder andrerseits werden in Bezug auf die anatomischen Erscheinungen auseinandergehalten. Folgende Notizen beziehen sich nur auf die erste Kategorie.

Was die peripheren Veränderungen betrifft, so ist hervorzuheben eine Verdickung der Diaphysenenden, bedingt durch periostitische Knochenauflagerung. Die neugebildete Knochenmasse hat ihre grösste Breite und Dicke in der Nähe der Epiphyse, läuft unter rascher Abnahme ihrer Mächtigkeit in der Mitte der Diaphyse in eine schmale Spitze aus. Auch in Form von Inseln kann sie auftreten. Von der Compacta der Diaphyse unterscheidet sich die neue Schichte durch grössere Brüchigkeit, mattes und kreideartiges Anssehen, senkrecht oder leicht schief zur Knochenachse verlaufende Faserrichtung. Die beiden Enden des nämlichen Knochens sind im Allgemeinen sehr ungleich ergriffen. Die Osteophytenbildung tritt an demjenigen Ende auf, welches im Innern am meisten verändert ist; finden sich Osteophytenbildungen an beiden Enden, so sind sie an dem weniger kranken Ende am mächtigsten. Die peripheren Veränderungen sind verhältnissmässig wenig häufig.

Die Veränderungen im Innern des Knochens betreffen den Epiphysenknorpel und das Diaphysenende. Die chondroide Schicht (Proliferationszone) ist bedeutend erhöht, besitzt eine ausgesprochene Transparenz und Weichheit, springt mitunter in Form eines Wulstes vor. Ihre Consistenz schwankt zwischen derjenigen der Linse und derjenigen des Glaskörpers. Wahrhaft charakteristisch ist die Kalkinfiltrationszone (couche chondrocalcaire s. Parrot) durch ihre bedeutende Höhe, ihre wellige oder zackige Begrenzung, ihr gelbgraues oder selbst weissliches Aussehen. Die benachbarte Spongiosa zeigt in einer Ausdehnung von 15 bis 20 *mm* unregelmässige Verfärbungen. Grauliche Stellen mit mehr oder weniger dunkelrothen Flecken wechseln mit weisslichen oder gemslederfarbenen.

Bei längerer Dauer kommt es zu Zerstörungen der Knochensubstanz, erst der Spongiosa, später der Compacta. Die dazu führenden Processe sind verschieden und demgemäss auch die daraus resultirenden Bilder. Die Processe wirken mehr

oder weniger isolirt, oder ihre Wirkungen können sich verschmelzen. Die hauptsächlichsten Vorgänge sind die gelatiniforme Erweichung (ramollissement gélatiniforme) und die puriforme Infiltration. Bei der erstern wird die Knochensubstanz durch eine sehr weiche, bernsteingelbe bis rothbraune, transparente Masse ersetzt, welche fibrillären Bau besitzt und zuweilen kleine Knochenfragmente einschliesst. Ihre Vertheilung ist meistens eine sehr ungleiche. Beim Eintrocknen sinkt die Stelle vollständig ein, und es bleibt eine Höhlung mit unregelmässigen Grenzen zurück.

Bei der puriformen Infiltration ist die Spongiosa von einer eiterähnlichen Masse infiltrirt. Durch Usur und schliessliche vollständige Zerstörung der Knochen-Lamellen kommt es zur Bildung von verschieden grossen Höhlen, mit puriformer Flüssigkeit als Inhalt. Auch der Knorpel kann auf diese Weise zerstört werden. Sehr häufig finden sich Kalkfragmente oder wirkliche Knochensequester in der gelben Masse.

Der Bruch vollzieht sich in der Regel nicht in der Knorpelknochenlinie, sondern in einem Punkt des Diaphysenendes, welcher ihr sehr nahe ist. Periost und Perichondrium verbinden in diesem Stadium noch die beiden Fragmente, diese rutschen jedoch aufeinander, und man kann sagen, dass eine Ephiphysenablösung besteht. Es entzünden sich nun die Weichtheile der Umgebung, durch Vereiterung entstehen periarticuläre Schwellungen, eines der hervorstechendsten klinischen Zeichen der Epiphysenablösung.

Die weitern klinischen Kennzeichen, welche die Diagnose der Epiphysenablösung gestatten, sind: Crepitation in der Nähe der Gelenke, besonders aber die Pseudoparalyse. Letzterer Zustand besteht in einer mehr oder weniger ausgesprochenen Bewegungslosigkeit. Die obern Extremitäten liegen gewöhnlich dem Rumpf entlang, Vorderarm und Hand in Pronation. Die untere Extremität ist meistens ausgestreckt, hängt schlaff, wenn man das Kind aufhebt, und pendelt bei jeder Erschütterung. Durch Kneipen oder Stechen kann man leicht Muskelcontractionen hervorrufen. Dabei ist die Sensibilität erhalten, es fehlt jede Störung in der Function der nervösen Centralorgane, endlich haben wir die gewöhn-

lichen Aeusserungen der hereditären Syphilis auf Haut oder Schleimhaut.

Parrot acceptirt die von Guéniot gegebene Erklärung der Pseudoparalyse.

Die mikroskopische Untersuchung der erkrankten Knochenenden ergibt eine Vermehrung und Vergrösserung der Chondroplasten in der chondroiden Schicht mit einer nach der Verkalkungszone hin zunehmenden Anhäufung von Fettkörnern in der Umgebung der Kerne. In der Verkalkungszone trifft man weniger zahlreiche und engere Lücken, als normal. Diese enthalten eine geringe Zahl schlecht entwickelter Zellen, welche von einer körnigen Zone umgeben sind.

Die mannigfaltigen Farbennuancen in der Spongiosa betrachtet Parrot zum Theil als den Ausdruck einer ungleichmässigen Vascularisation, zum Theil als erstes Zeichen des atrophischen Processes, welcher der gelatinösen Masse oder der eiterähnlichen Flüssigkeit Entstehung gibt.

An den gelatinösen Erweichungsheerden sieht man in der Peripherie kleine Lamellen eines faserigen Bindegewebes, dazwischen Räume, welche Zellen und Kerne ähnlich denen des Knochenmarks enthalten, ferner mannigfaltig geformte Granulationen, wenig Fett. Näher dem Centrum werden die Fasern undeutlich und weichen auseinander, die Granulationen und das Fett werden reichlicher.

Die eiterähnliche Masse findet sich entweder in unregelmässigen, in die Spongiosa eingegrabenen Höhlen oder in den Maschen des Gewebes. Die Balken sind in diesem Fall fast immer durch Resorption verändert. Zusammengesetzt wird diese Masse von zahlreichen in Zerstörung begriffenen Kernen, Fettkügelchen, in Essigsäure löslichen, körnigen Gebilden. Es handelt sich also nicht um Eiter.

Gegen die Auffassung des Processes als entzündlichen Vorgang spricht sich Parrot mit Entschiedenheit aus. Er lässt sich in keine genetische Erklärung ein und nennt den Process einfach: syphilitische Ernährungsstörung der Knochen (Dystrophie syphilitique).

Dass Parrot der Thatsache des Alters der hierher gehörigen Kranken eine grosse Rolle überweist, ist schon erwähnt

worden. Wie gewisse andere Organe vermöge des Alters von syphilitischen Affectionen betroffen werden (Thymus, Leber), so verhalte es sich auch mit dem Skelet gegenüber den beschriebenen Veränderungen. Ausserdem zeige sich auch hierin die allgemeine Eigenthümlichkeit des Alters der Neugebornen, in Verbindung mit verschiedenen Krankheiten atrophische Processe und infolge hievon Verfettung der anatomischen Elemente hervorzurufen.

Mit Bezug auf die Vertheilung der Läsion sagt Parrot, dass nicht das ganze Skelet ergriffen, dass hingegen die langen Knochen fast constant afficirt seien. Als Regel stellte er auf, dass die dicksten Knochen die kränksten sind. Die absteigende Scala lautet: Femur, Humerus und Tibia, Ulna und Radius, Fibula und Costæ, Os ilei, Scapula, Clavicula, Calcaneus, Astragalus, Ossa metatarsi et metacarpi.

Die innern Knochenveränderungen prädominiren fast immer an einem Ende. Für Femur, Ulna, Radius ist es das untere, für Humerus und Tibia das obere Ende. An der Fibula besteht kein ausgesprochener Unterschied. Parrot hebt die Uebereinstimmung dieser Regel mit der von Ollier für das Knochenwachsthum aufgestellten hervor: «An der obern Extremität ist es das vom Ellbogen entfernte Ende, welches am meisten wächst; an der untern Extremität ist es das vom Knie entfernte Ende, welches am wenigsten wächst.»

Parrot hat die Affection bei syphilitischen Föten und Neugebornen constant beobachtet, während er bei nicht-syphilitischen Kindern niemals analoge Veränderungen gefunden.

Bei Kranken über zwei Monate erleidet die Läsion gewisse Veränderungen, einzelne Eigenthümlichkeiten treten zurück, andere werden deutlicher, und schliesslich ergibt sich eine der Rachitis nahestehende oder selbst mit ihr zusammenfallende Umwandlung. Es ist dann die Rachitis ein neuer Ausdruck für die hereditäre Syphilis.

Epiphysenablösung kommt nur bei Neugebornen vor; je jünger das Kind, um so mehr ist sie zu befürchten.

Parrot verfolgte die am Schlusse der analysirten Arbeit angedeuteten Beziehungen der hereditären Syphilis zur Rachitis noch weiter. Er befand sich dazu in der günstigsten Lage,

indem er als Arzt des Pariser Findelhauses ein klinisches und anatomisches Material von seltener Reichhaltigkeit zur Verfügung hatte, das er einem eingehenden und fortgesetzten Studium unterzog.

Bevor wir an die Fixirung der Anschauungen gehen, wie dieselben sich bei Parrot aus seinen Beobachtungen und Untersuchungen herausbildeten, sei nur kurz eines von *Charrin* veröffentlichten Falles von Pseudoparalyse gedacht. Die anatomischen Beschreibungen Parrot's und Charrin's decken sich nahezu vollkommen. Charrin fasst die Affection als eine Ernährungsstörung auf, welche einerseits zur Atrophie der knochenbildenden Elemente, andrerseits zur Bildung von dem osteoiden Gewebe ähnlicher Knochenmasse führt.

Schärfer und eingehender als bisher legte Parrot die Beziehungen zwischen Rachitis und Syphilis dar in der kleinen Mittheilung: „*Les lésions osseuses de la Syphilis héréditaire et le Rachitis.*“ (Archives de Physiologie normale et patholog. 1876.) In grossen Zügen gibt er ein Gesammtbild der Entwicklung der Epiphysärerkrankung, wie sie sich dem unbewaffneten Auge in ihrem Verlaufe präsentirt, und als deren letzte Phase die Rachitis erscheint. Parrot konnte sich damals schon auf die Untersuchung von über 50 Fällen stützen, welche ihn zur Aufstellung des Satzes führte: «Bei jedem Fötus oder jedem Kinde aus dem ersten Alter, welches auf seiner Haut, den Schleimhäuten oder in den Eingeweiden ein Zeichen hereditärer Syphilis trägt, ist das Knochensystem verändert.» Die Bilder, unter denen die Affection erscheint, sind sehr verschieden, sie bilden eine Art pathologischer Progression, bei der jedes Glied durch die Beziehung zwischen dem Alter der Krankheit und dem Alter des kranken Individuums ausgedrückt wird. Die langen Knochen der Extremitäten, mit Ausnahme derjenigen der Hand und des Fusses, sind mit dem Schulterblatt, dem Hüftbein und dem Schädel am häufigsten ergriffen; dann kommen Rippen, Schlüsselbein, Metakarpal- und Metatarsalknochen, schliesslich die Wirbel. Die Symmetrie der Läsion ist constant.

Parrot begnügt sich, aus den äusserst zahlreichen, in Wirklichkeit vorkommenden Entwicklungsstufen vier heraus-

zuheben und als Stadien zu markiren. Die beiden ersten Stadien werden bei Föten und bei Kindern gefunden, welche einige Tage nach der Geburt sterben; das dritte und vierte Stadium findet sich bei ältern Kindern.

Im ersten Stadium sind die Knochen schwerer als im normalen Zustande durch Knochenauflagerungen von verschiedener Dicke und Ausdehnung. Der Dickendurchmesser der Knochen kann durch diese Neubildungen an einzelnen Punkten verdoppelt werden. Die Kalkinfiltrationszone ist höher als normal, bisweilen leicht unregelmässig.

Im zweiten Stadium sind die neugebildeten Schichten poröser und nehmen gewisse Lieblingssitze ein: untere Theil der Humerusdiaphyse, obere Theil der Ulna, vordere Seite des Femur und innere Seite der Tibia. Charakteristisch für diese Periode ist die gelatinöse Atrophie, welche erst in Form unregelmässiger, gelblicher Flecken sichtbar wird, in denen alsdann eine kirschrothe, transparente, von einem Fadenwerk durchzogene, geléeartige Masse auftritt, welche die harten Partieen allmählich ersetzt. Die Veränderung verbreitet sich continuirlich oder in Form von Inseln auf die Compacta der Diaphyse, die Kalkinfiltrationszone, schliesslich auf den Knorpel selbst. Unter dem Einfluss spontaner oder den kindlichen Gliedern mitgetheilter Bewegungen kommt es zu einem Bruch in der Nähe des Knorpels und infolge dessen zu den Erscheinungen der Pseudoparalyse. Die Eiterungsprocesse sind secundäre, mit der Syphilis nicht unmittelbar zusammenhängende Erscheinungen.

Die dritte Stufe ist charakterisirt durch eine lebhafte Entwicklung von Markgewebe zwischen den einzelnen Schichten der Knochenauflagerungen, sowie zwischen letztern und der Diaphyse. Bisweilen begegnet man noch der gelatinösen Degeneration, welche nun ihre Activität eingebüsst hat. Das eigentliche Merkmal dieser Stufe findet sich auf der untern Partie des Humerus, unterhalb des Foramen nutritivum. Diese Partie ist allseitig beträchtlich verdickt durch das Vorhandensein einer oder mehrer osteophytischer Schichten, welche durch rothes Markgewebe von einander getrennt sind. Die Dickenzunahme ist am bedeutendsten von vorn nach hinten.

Die Kalkinfiltrationszone ist weniger scharf. Auffallend durch ihre Höhe und Weichheit ist die chondroide Schicht.

Das vierte Stadium ist ausgezeichnet durch das Auftreten spongoiden Gewebes an der Peripherie der Diaphyse und ihrem Ende, wo es die Kalkinfiltrationszone zu verdrängen sucht. Die charakteristische Difformität des Humerus ist stärker. Je älter nun die Individuen werden, um so mehr prägen sich die Kennzeichen der Rachitis aus.

Vergleicht man die 3 hauptsächlichsten Kennzeichen der Rachitis (Spongoides Gewebe, Markbildung und Entkalkung) mit den Veränderungen bei hereditärer Syphilis, so findet man, dass die dritte Entwicklungsstufe der letztern die Wucherung des Markgewebes und die Entkalkung mit der Rachitis gemein hat. Auf der vierten Stufe werden die Berührungspunkte zahlreicher, und das Vorhandensein des spongoiden Gewebes verleiht beiden Processen von vorneherein grosse Aehnlichkeit.

In der charakteristischen Form gewisser Knochen, besonders des Humerus, in der grössern Dichtigkeit des spongoiden Gewebes, der weniger mächtigen Entwicklung der chondroiden Schicht bei der hereditär-syphilitischen Epiphysenerkrankung glaubte Parrot noch genügende Untercheidungszeichen gegenüber der nicht-syphilitischen Rachitis zu haben.

Während also Parrot zu dieser Zeit in seinen Anschauungen über das Verhältniss von Syphilis und Rachitis den Standpunkt einnahm, dass es eine durch gewisse Eigenthümlichkeiten charakterisirte Rachitis hereditär-syphilitischen Ursprungs gebe — modificirte er im Laufe der nächsten Jahre seine bezüglichen Ansichten dahin, dass er, gestützt auf die anatomischen Untersuchungen von circa 120 Fällen, den mit allen bisherigen Erfahrungen im Widerspruch stehenden Satz aufstellte: „Die Rachitis kennt keine andere Quelle als die hereditäre Syphilis. Die Rachitis besteht nicht ausserhalb der hereditären Syphilis, sie ist in Wirklichkeit nur eine ihrer Etapen, man muss sie folglich als besondere Krankheit, als Krankheitspecies aus dem nosologischen Rahmen streichen.“ (Syphilis héréditaire et Rachitis, Progrès médical, 1880.)

Auch das Gebiet der Craniotabes suchte Parrot der hereditären Syphilis zu erobern. (Revue mensuelle de Médecine et de Chirurgie 1879, No. 10: *Les perforations craniennes spontanées chez les enfants du premier âge.*)

Nach seinen Beobachtungen entstehen die spontanen Schädel-Perforationen bei Kindern als schalen- oder rinnenförmige Vertiefungen der Innenfläche, welche durch verschieden stark vorspringende Leisten geschieden sind. Die nach aussen fortschreitende Usur ergreift schliesslich die äussere Tafel, bewirkt hochgradige Verdünnung derselben, endlich vollständigen Schwund, so dass sich an der betreffenden Stelle nur mehr Dura und Periost vorfindet. Der Durchmesser der so entstandenen Oeffnungen schwankt zwischen 1 *mm* und 2 *cm*. Die Oeffnung verengert sich nach aussen trichterförmig.

Dieser Usuren und Perforationen unterscheidet Parrot zwei Formen, eine intrauterin und eine nach der Geburt sich entwickelnde.

Die erste Form kommt bei Kindern im Alter von mehreren Tagen zur Beobachtung; zumeist handelt es sich um zu früh geborne Früchte. Ihr Sitz ist der vordere obere Theil des Schädels, die Umgebung der grossen Fontanelle. Die Läsionen sind symmetrisch angeordnet, überschreiten nach unten eine durch die Tubera front. und pariet. gezogene Linie nicht und erreichen nach innen die Nähte niemals. Auf der Aussenfläche des Schädels treten an den entsprechenden Stellen kleine Vortreibungen auf. Parrot beobachtete diese congenitale Form 44-mal. Das mittlere Alter betrug in diesen Fällen 17, das höchste Alter 53 Tage. Die Frage über die Natur dieses Processes wird offen gelassen und ihr syphilitischer Charakter nur als Möglichkeit hingestellt.

Mit Bestimmtheit hingegen werden die nach der Geburt entstehenden Perforationen auf die hereditäre Lues zurückgeführt. Im Gegensatz zu den Läsionen intrauterinen Ursprungs finden sie sich in der hintern untern Partie des Schädels, im Bereich des Hinterhauptbeines und des angrenzenden Theiles der Parietalknochen. Unter 135 Fällen waren sie 87-mal symmetrisch angeordnet, 45-mal mit ausgesprochenem Ueberwiegen auf der rechten, nur 7-mal auf der linken Seite. In

den Fällen mit symmetrischen Läsionen waren die Usuren viel häufiger, als die Perforationen; bei vorzugsweiser Betheiligung der rechten Seite hielten sich beide Varietäten in Rücksicht auf die Zahl das Gleichgewicht; bei den 7 Kindern mit vorherrschendem Ergriffensein der linken Seite kamen 5 Fälle von Perforation auf 2 Fälle von Usur. Wo Perforationen waren, fanden sich immer gleichzeitig auch Usuren. Die symmetrischen Läsionen betrafen fast durchgehend symmetrisch gebaute Schädel, hinwieder wurde Asymmetrie der Läsion ohne gleichzeitige Asymmetrie des Schädels (Plagiocephalie) nur ausnahmsweise beobachtet. Am Hinterhauptbeine nahmen sie die Gross- und Kleinhirngruben ein, die Crista interna und die Sulci waren niemals ergriffen. Ueber die relative Häufigkeit der Craniotabes bei syphilitischen Kindern und die numerische Vertheilung auf die verschiedenen Alter gibt Parrot nachstehende Uebersicht.

Schädel syphilitischer Kinder.

Wirkliches Alter	Ohne Läsion.		Mit Läsion.	
	Zahl der Fälle	Mittleres Alter	Zahl der Fälle	Mittleres Alter
4 Frühgeburten	4	—	—	—
1 Tag bis 1 Monat	13	—	—	—
1 Monat bis 1 Jahr	64	6 Monate	77	8 Monate
1 Jahr bis 2 Jahre	33	18 „ u. 9 T.	46	15 „ u. 18 T.
2 Jahre bis 3 „	20	29 „ u. 12 T.	10	29 „ u. 18 T.
3 „ bis 4 „	2	—	1	—
4 „ bis 5 „	—	—	1	—
	136		135	

Im Ganzen 271 Fälle.

Bei Frühgebornen und Neugebornen unter 1 Monat und bei Kindern über 4 Jahre fanden sich also die Veränderungen nicht.

Die Schädel mit Perforationen und Usuren waren ausgezeichnet durch eine weite Fontanelle und das Auftreten von circumscripten oder flächenhaften Osteophyten in der Gegend des Vorderschädels.

Für die Entstehung beider Formen von Craniotabes gibt Parrot eine identische Erklärung. Grundbedingung für das Zustandekommen derselben ist eine solche Ernährungsstörung

des Knochens, welche dessen Widerstandsfähigkeit bedeutend herabsetzt. Dies ist bei der hereditären Syphilis in ihrer «rachitischen Periode» der Fall, einerseits durch Rarefaction und Decalcination der bereits vorhandenen Knochenmasse, anderseits durch mangelhaften Gehalt der neugebildeten an Kalksalzen und Osteoplasten. Bei einem derartig veränderten Schädel sind natürlich die Folgen des physiologischen Hirndruckes und der physiologischen Hirnbewegungen viel weitergehende, als bei normaler Knochenbeschaffenheit. Während sich bei einem gesunden Schädel die Schwere und Reibung des Gehirns einzig nur durch eine gleichmässige Verdünnung der Knochenschale an der abschüssigsten Partie geltend macht, da, wo eine directe Berührung von Hirn und knöcherner Wand, ohne Zwischenlagerung von Cerebrospinalflüssigkeit, stattfindet — graben sich hier die Hirnwülste in die Schädelwand Rinnen und treiben ihr Zerstörungswerk bis auf die resistente Dura und das Periost, gleichwie ein Aneurysmasack die Wirbelsäule oder einen andern Skelettheil zum Schwunde bringt.

Auf diese Weise ist auch der verschiedene Sitz der intra- und extrauterinen Craniotabes verständlich. Vom 8. Monat der Schwangerschaft an liegt die Frucht mit dem Kopf nach unten im Uterus, und es bildet das Scheitelbein und das Stirnbein die tiefste Stelle, welche von Seite des Hirns dem grössten Druck ausgesetzt ist. Nach der Geburt liegt das Kind in Rücken- oder Rückenseitenlage, und es haben aus diesem Grunde das Hinterhauptbein und die anstossende Partie der Parietalknochen den grössten Druck auszuhalten. Den Grund, warum bei der intrauterinen Form die Aussenfläche des Schädels Vortreibungen zeigt, glaubt Parrot darin suchen zu müssen, dass der Schädel im Uterus von einer leichtverdrängbaren Flüssigkeit umgeben ist, so dass hier die verdünnte Knochenwand zurückgeworfen werden kann, während ein solcher mechanischer Effect beim Liegen auf einem harten Bettstück nicht statthaben kann.

In einer grossen Zahl von Fällen heilen die Perforationen. Nach einigen Jahren kann es schwierig, ja geradezu unmöglich sein, von einer früher bestandenen Perforation auch nur eine Spur nachzuweisen.

Am Schluss der citirten Arbeit wendet sich Parrot gegen die Angabe Elsässer's, dass die Craniotabes niemals congenital und früher als im Alter von 3 Monaten vorkomme. Anknüpfend an die schon von diesem Beobachter hervorgehobene Verwandtschaft mit den rachitischen Veränderungen bemerkt er: «Ich bin weiter gegangen als der deutsche Autor und habe bewiesen, dass die Craniotabes die Rachitis des Schädels selbst ist, d. h., eine der häufigsten Erscheinungsformen der hereditären Syphilis. Die Craniotabes ist also keine eigenartige Krankheit, wie Elsässer meint, und der symptomatologische Apparat, womit dieser sie ausstaffirt hat, ist reines Fantasiewerk. Die Local- und Allgemeinsymptome, von denen er spricht . . . sind nicht Folge der Schädelläsion, sondern der Krankheit, wovon jene eine Aeusserung darstellt, d. h. der Syphilis.»

Der Erklärung von West, Giraldes, Broca gegenüber, welche eine Hypertrophie der Hirnwindungen heranziehen, macht Parrot den Einwurf, dass es sonderbar wäre, wenn die Hypertrophie mit der Lagerung des Kindes wechseln, und gerade da ein Uebermass der Ernährung sich geltend machen sollte, wo die Circulation gehemmt ist.

Die Schädelperforationen bilden jedoch keine ausschliessliche Eigenthümlichkeit der spongoiden Periode der hereditären Knochensyphilis, sondern Parrot fand sie auch in einem frühern Entwicklungsstadium, wo sie jedoch ihre Entstehung der «gelatinösen Atrophie» verdanken, unter dem äussern Periost beginnen und nach der Dura zu fortschreiten.

Durch reichliche Osteophytenbildung auf dem Stirnbein und dem vordern Theil der Parietalknochen, zu beiden Seiten der grossen Fontanelle und des anstossenden Theiles der Pfeilnaht, erhält der Schädel eine charakteristische Configuration, welche Parrot als natiform bezeichnete.

Seine höchst einseitigen Anschauungen über die Aetiologie der Rachitis hielt dieser Autor mit grosser Zähigkeit fest, trotzdem er sich damit in offenem Widerspruch mit den klinischen Erfahrungen fast sämmtlicher Fachgenossen befand.

Die Beziehungen zwischen heriditärer Syphilis und Rachitis bildeten auch ein Discussionsthema des 7. internationalen medicinischen Congresses in London. Parrot vertrat seinen Stand-

punkt in einem zusammenfassenden Vortrage, worin er 3 Typen der heriditär-luetischen Knochenaffection aufstellte, die Typen der harten Osteophyten, der gelatiniformen Atrophie und des spongoiden Gewebes. Letzterer ist charakterisirt durch das Auftreten von peridiaphysären Osteophyten, besonders in der Nähe der Epiphyse, von wo aus ein sprossenförmiges Vordringen in die gewucherte chondroide Schicht des Knorpels stattfindet. Gleichzeitig hat der ganze Knochen durch Entkalkung und excessive Markgewebsentwicklung an Härte eingebüsst. Dadurch entstehen knotige Anschwellungen der Knochenenden, Verschiebungen der Gelenkflächen, Verkrümmungen und Fracturen der Diaphysen. Ist der Process in dieses letzte Stadium eingetreten, so offenbart er eine spontane Neigung zum Ausheilen, theils ohne, theils mit Difformität. Das Hauptargument, worauf sich der syphilitische Charakter der Rachitis gründen sollte, suchte Parrot in der histologischen Uebereinstimmung der Osteophyten des ersten und zweiten Typus, welche unzweifelhaft luetischer Abkunft sind, mit den Osteophyten des dritten Typus, welcher mit der Rachitis zusammenfällt. Ausserdem konnte er bei einer beträchtlichen Zahl von Rachitischen aus verschiedenen Altern hereditäre Syphilis nachweisen.

Die meisten Theilnehmer an der dem Vortrage folgenden Discussion räumten der hereditären Syphilis insofern eine Stelle in der Aetiologie der Rachitis ein, als sie eines der vielen schwächenden Momente darstellt, welche in ihrer Einwirkung auf den Organismus zur Rachitis führen können. Mit Ausnahme von *Gibert* waren alle darin einig, dass sich Angesichts der klinischen Thatsachen die ausschliessliche Rolle der hereditären Syphilis als Causalmoment der Rachitis nicht aufrecht halten lasse. *West* betonte insbesondere den Widerspruch dieser Auffassung mit der Thatsache, dass es Länder gebe, wo die Syphilis äusserst häufig, die Rachitis hingegen unbekannt sei. *Kassowitz* hielt gleichfalls dafür, dass das syphilitische Gift den rachitischen Process in den Knochen hervorrufen und unterhalten könne, dass jedoch der numerische Antheil der Syphilis an der Entstehung der Rachitis übertrieben worden. Speciell mit Bezug auf die Craniotabes fand er unter 100 Kindern unter 1 Jahre 84 zweifellos rachitische. Von diesen 84 Rachitischen

waren 47 mit Craniotabes behaftet, 3 Kinder von den 84 waren hereditär-syphilitisch. Von diesen 3 hereditär-syphilitischen rachitischen Kindern zeigten 2 die Erscheinungen der rachitischen Schädelerweichung. Die 45 übrigen Kinder mit Craniotabes waren nicht hereditär-syphilitisch.

Da sich die Anschauungen Parrot's ausschliesslich auf Grund eigener Beobachtungen entwickelten und eine Continuität in ihren Umwandlungen besitzen, war es angezeigt, sie in ihrem Zusammenhang zu schildern. Wir müssen nun in der Zeit zurückgreifen, um einige Beobachtungen zu notiren, welche in eine frühere Periode fallen.

Gressent führt in seiner These; „*Des manifestations tardives de la Syphilis héréditaire*“ (Paris 1874), 5 Beobachtungen von Knochenaffectionen bei Syphilis hereditaria tarda an. Die erste stammt von Trousseau und bezieht sich auf ein 20-jähriges Mädchen, das schon im Alter von 5 Jahren sehr schmerzhafte Anschwellungen beider Unterschenkel bekommen hatte, seit 2 Monaten Mund- und Pharynxgeschwüre zeigte, und bei der Untersuchung gewaltige Periostosen der Oberarme aufwies, ohne dass für eine acquirirte Syphilis Anhaltspunkte zu finden waren. — Der zweite Fall wurde von Duménil am Hôtel-Dieu in Rouen beobachtet. Es handelte sich um einen schwächlichen 17-jährigen Jungen, dessen Mutter mit schweren tertiären Affectionen behaftet war und den Beginn ihrer Erkrankung schon vor der Geburt des Patienten datirte. Kurz nach der Geburt bemerkte die Mutter an ihrem Kinde eine eigenthümliche Difformität des r. Ellbogens, im Uebrigen beobachtete sie nichts Abnormes während der Entwicklung des Kranken. Bei der Untersuchung fand man den r. Vorderarm in Pronationsstellung und im Zustande der Atrophie, zwischen Olekranon und Condylus externus des rechten Humerus eine stark vorspringende Exostose, welche mit dem Radius zusammenhing und dessen Bewegungen mitmachte. Der äussere Rand des Humerus war nach unten verlängert. Die Bewegungen waren gehemmt, aber nicht schmerzhaft. Vor 3 Jahren hatte der Junge eine Augenkrankheit, welche ihn während 3 Monaten des Gesichtes beraubte, und wovon zur Zeit nichts mehr nachzuweisen war.

Seit $2^1/_2$ Jahren hatte er eine grosse Exostose an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel der rechten Tibia.

Die 3 übrigen Krankengeschichten (von Sperino und Ricord) betreffen Zerstörungen des weichen und Perforationen des harten Gaumens bei 11-, 15- und 17-jährigen Individuen.

Taylor (*Syphilic Lesion of the osseous system in infants and young children*, New-York, 1875. — Nach dem Referat in Schmidt's Jahrbüchern.) brachte die pathologisch-anatomischen Verhältnisse der Knochenerkrankungen in innige Beziehung zu den klinischen Erscheinungen sowohl bei den Kindern, als auch bei den Eltern. Er führte den Nachweis, dass man unter Berücksichtigung eines bestimmten Symptomencomplexes schon am Lebenden die Erkrankung der Knochenenden und Gelenkpartieen nachweisen kann. Die Knochenauftreibungen theilte er in solche ein, welche sich zurückbilden, und in solche, welche von einer Degeneration gefolgt sind. Die Affectionen sitzen häufiger am peripheren Ende der Knochen. Das zahlreichere Vorkommen am untern Femurende, wie Wegner beobachtet hatte, konnte Taylor durch klinische Beobachtungen nicht bestätigen. Auftreibungen der Schädelknochen wurden nicht häufig beobachtet. Die Phalangen der Finger waren sehr oft erkrankt. Für das Steissbein, Kreuzbein und Schulterblatt konnte Taylor den klinischen Nachweis einer Affection noch nicht leisten. Im Allgemeinen wurde ein chronischer und ein acuter Verlauf beobachtet. In 2 Fällen wurde klinisch Epiphysenablösung constatirt. Schwere Knochenerkrankungen der Kinder sind ein Ausdruck für die Schwere der elterlichen Syphilis. Die bei hereditär-syphilitischen Kindern auftretende Rachitis betrachtet Taylor als eine Folge des dyskrasischen Zustandes, welcher von der hereditären Syphilis verursacht wird, nicht aber als Syphilis selbst.

In einer sehr eingehend und sorgfältig bearbeiteten Monographie von *Augagneur*: „*Étude sur la Syphilis héréditaire tardive*“ (Paris 1879), finden sich 85 bezügliche Krankengeschichten aus der gesammten Literatur in tabellarischer Weise aufgeführt, darunter 28 Fälle mit Knochenaffectionen. Dazu kommt eine

vom Verfasser selbst mitgetheilte Beobachtung über einen Fall von Hyperostose beider Tibiä. Augagneur führt die Erkrankungen des Knochensystems auf 3 Typen zurück.

Bei den Fällen des ersten Typus ist das Periost und die oberflächliche Schicht des Knochens ergriffen. Klinisch sind sie charakterisirt durch leichte Schwellung, bedeutende Druckempfindlichkeit und namentlich durch die dolores osteocopi, welche nahezu pathognomisch sind. Die Dauer ist eine sehr lange. Jodkali beeinflusst die Affection sehr rasch.

Bei der zweiten Form sind auch die tiefern Lagen des Knochens ergriffen, es kommt zur condensirenden Ostitis. Die osteokopischen Schmerzen sind hier weniger ausgesprochen. Jodkali entfaltet auch hier bedeutende Wirkungen. Durch fortschreitende Sklerosirung des Knochengewebes kann Verschluss der ernährenden Gefässe und dadurch partielle Nekrose eintreten. Die Exostosen gehören gleichfalls hieher. Ihr Sitz ist von grosser Bedeutung; auf der Innenfläche des Schädels und im Wirbelcanal bedingen sie eine grosse Gefahr wegen allfälliger Compression der Nervencentren.

Der dritte Typus ist repräsentirt durch die mehr circumscript oder mehr diffus auftretenden Knochengummata, besonders Schädel und Gaumengewölbe.

Augagneur bemerkt: «Im Ganzen verhält sich die hereditäre Spätsyphilis gegenüber den Knochen absolut wie die acquirirte Syphilis. Sie ergreift der Häufigkeit nach: die Tibiä, die Gesichtsknochen und das Gaumengewölbe, den Femur, den Schädel, die obern Extremitäten, etc.»

Ganz eigenartige Befunde, welche von keinem andern Forscher erwähnt wurden, sind von *Haab* (1875) und *Veraguth* (1881) beschrieben worden. Das Gemeinsame ihrer Befunde liegt darin, dass eine Spaltbildung im Bereich des Knorpels auftrat, welche auf verschiedene Processe zurückzuführen war.

In dem ersten der von *Haab* beschriebenen Fälle handelt es sich um einen in linearer Ausdehnung stattfindenden feinkörnigen Zerfall der Knorpelgrundsubstanz. Im zweiten Fall wurde die Knorpelablösung durch eine übermässige Wucherung der Knorpelzellen an der Grenze zwischen proliferirender und

hypertrophischer Zone und allmählichen Zerfall derselben bewirkt, während gleichzeitig die Grundsubstanz zerfiel und von den Markräumen der Spongiosa aus nach dem Knorpel hin eine Wucherung stattfand. Haab fasst den pathologischen Vorgang im zweiten Fall als syphilitische Chondritis auf.

Veraguth (1881) fand in seinen beiden Fällen: im ersten Stadium eine Verbreiterung der Verkalkungszone mit papillenartigen Ausläufern gegen die hypertrophische Schicht, eine starke Vascularisation im unverkalkten Knorpel; in einem spätern Stadium war die Grundsubstanz von feinen Fäserchen und Faserbündeln durchzogen, die Zellen der Proliferationszone waren länglich, klein, ohne deutlichen Kern. Die Spaltbildung erfolgte in der Weise, dass die Fibrillenbündel auseinanderwichen, und zwar in der Schicht des proliferirenden Knorpels. Indem mehrere solcher kleiner Spalten mit einander verschmolzen, kam es zur Bildung grösserer Lücken. Veraguth schliesst sich der Haab'schen Auffassung als «Chondritis syphilitica» an.

Wie sehr sich die Beobachtungsresultate unter dem Einfluss der erworbenen Kenntnisse gegenüber den frühern Beobachtungen änderten, geht aus den *„pädiatrischen Mittheilungen von Abelin“* in Stockholm hervor (1879). Unter 112 Fällen hereditärer Syphilis wurden 15-mal Knochenaffectionen klinisch beobachtet, also in mehr als 13 %. In 3 Fällen waren die Knochenaffectionen die ersten wahrnehmbaren Symptome von Syphilis. Die gewöhnlich beobachtete Symptomenreihe bei der Epiphysärerkrankung war: erst Auftreibung der Epiphysen, dann mehr oder weniger entwickelte, oft multiple Periostitis an den Diaphysen, Erschwerung der Bewegung. In einzelnen Fällen fanden sich Knochenaffectionen erst im Alter von 5—8 Monaten, in 2 Fällen sogar erst nach Abschluss des ersten Lebensjahres. Als wichtige Unterscheidungszeichen zwischen tuberculösen und syphilitischen Knochenaffectionen gibt der Autor an: den Sitz der Knochenaffection und das Alter des Individuums. Hereditär-syphilitische Knochenaffectionen ergreifen in erster Linie die Epiphysen, tuberculöse nur die Diaphysen der langen Knochen, seltener die Knochen

des Schädels und Gesichtes. Die Knochenaffectionen bei hereditärer Syphilis treten im uterinen Leben und in den ersten Wochen nach der Geburt auf, bei der Tuberculose bisweilen in den letzten Monaten des 1. Jahres, häufiger erst im 2.—8. oder 9. Lebensjahr.

Lees und *Barlow* publicirten im Jahre 1880 ihre Untersuchungsresultate über die Aetiologie der Craniotabes. Unter 100 an Craniotabes leidenden Kindern waren 47 hereditärsyphilitisch, woraus die Beobachter den Schluss zogen, dass die Syphilis die häufigste Ursache von Craniotabes bilde. Ihre Ansicht über die ätiologische Beziehung der Syphilis zur Rachitis im Allgemeinen formulirten sie dahin, dass syphilitische Kinder besonders zur Rachitis geneigt sind (Schmidt's Jahrbücher 1882).

Heubner (Virchow's Archiv 1881, Bd. 84) theilte 2 Fälle von hereditärer Syphilis mit Epiphysärerkrankung mit, bei denen der Tod durch Complication mit articulärer und periarticulärer Eiterung bedingt wurde. Schon 3 Jahre zuvor hatte *Güterbock* 4 klinisch beobachtete Fälle von Gelenkaffection bei hereditär-syphilitischen Kindern publicirt, welche specifische Eigenthümlichkeiten hatten und desshalb als eine besondere Aeusserung der Diathese angesehen wurden. Heubner verwarf die Erklärungen, wie sie Parrot, Taylor und Güterbock über die Entstehung articulärer und periarticulärer Eiterung gegeben, und betonte, dass das Säuglingsalter überhaupt zu Eiterungsprocessen disponire. Die localen Eiterheerde könnten nach seiner Vorstellung vielleicht durch Ablagerung des im Blute circulirenden oder von den kranken Knochenstellen aus verbreiteten Giftes hervorgerufen werden, welches nun dort der Disposition des Säuglings gemäss, Eiterungen statt gummatöser Processe bewirke.

In klinischer Beziehung hebt er die intensiven Schmerzen, das begleitende Fieber, die Pseudoparalyse und die ungünstige Prognose als für diese Complication eigenthümlich hervor, während die Knochenerkrankung an und für sich meistens einen günstigen Verlauf nehme.

Unter den Veröffentlichungen der letzten Zeit, welche sich

meistens auf einzelne Fälle von Epiphysenablösung beziehen, ragt die Arbeit von *Stilling* „*Ueber die syphilitische Osteochondritis*“ (Virchow's Archiv, Bd. 89, 1883) hervor, welche genaue und theilweise ganz neue Befunde über die letzte Phase des Processes enthält. Das Material besteht aus 9 Fällen.

In Bezug auf die ersten Stadien bietet er nichts Neues.

Im makroskopischen Bilde des dritten Stadiums erwähnt er das Auftreten eines bunten Granulationsgewebes dicht unter dem Knorpel, in dem röthliche Farbentöne mit braunen und gelblichgrünen Stellen abwechseln. Das anfangs den centralen Theil des Knochens einnehmende Gewebe schiebt sich unter Verdrängung der Bälkchen der Spongiosa gegen Knorpel und Markhöhle vor; es entstehen kleine, mit einer gelben, bröckligen Masse erfüllte Lücken, welche durch Verschmelzung eine Ablösung des Epiphysenknorpels verursachen.

Mikroskopisch findet sich in den an die Markhöhle grenzenden Schichten ein gefäss- und zellenarmes Schleimgewebe mit stark veränderten Knochenpartikeln als Ueberbleibsel der Spongiosa. Dasselbe wird von bindegewebigen, den frühern Knochenbälkchen in Form und Anordnung entsprechenden Streifen durchzogen, in deren Verlauf häufig Knochenplättchen eingeschaltet sind. Es handelt sich demnach um Entkalkung der Tela ossea mit nachherigem Zerfall der Grundsubstanz in Fibrillen.

Ein Theil der Spongiosa wird durch lacunäre Einschmelzung zerstört. Es finden sich manchmal Züge von Spindelzellen und Riesenzellen, welche die Umrisse der ehemaligen Bälkchen erkennen lassen.

Näher der Epiphysengrenze combiniren sich die verschiedenen Processe. Es finden sich Trümmer von Knochensubstanz, welche fast bis zur Unkenntlichkeit verunstaltet sind. Durch Zerfall in eine feinkörnige Masse und deren Resorption entstehen Lücken.

Grosse Gefäss-Schlingen und Sprossen von Granulationsgewebe schieben sich weit in den Knorpel vor und lösen Stücke der spongoiden und chondroiden Schicht aus dem Zusammenhang.

Durch Auflösung der Grundsubstanz des Knorpels der angrenzenden Partieen in ein Schleimgewebe und durch Proliferation der Zellen kommen auch hier Spalten zu Stande, welche sich mit den durch Resorption der Knochenbälkchen der Spongiosa entstandenen Lücken in Verbindung setzen. Auf diese Weise wird die Lösung der Epiphyse bewerkstelligt. Die Trennungslinie verläuft. wie aus dem Geschilderten hervorgeht, in sehr unregelmässiger Richtung.

Stilling schliesst sich unbedingt der von Wegner von dem Wesen des Processes gegebenen Erklärung an.

Was Parrot und Taylor früher schon klinisch festgestellt, nämlich die Heilungsmöglichkeit der Epiphysenablösung, bestätigt Stilling durch 2 anatomische Beobachtungen. In einem dieser Fälle kam es zu einer völligen Wiedervereinigung der gelösten Stücke.

Bei einem Kind, das 4 Wochen alt starb und 8 Tage vorher eine Pseudoparalyse des linken Armes gezeigt, fanden sich bei der Section die gewöhnlichen Veränderungen an den Epiphysengrenzen. Die obere Epiphyse des linken Humerus und die untere des rechten Femur waren abgelöst. In der Gegend der Trennungslinie fand sich eine bedeutende Verdickung des Periosts, welche nach der Diaphyse hin allmählich abnahm. Die verdickte Partie — bis 8 *mm* — hatte eine bläulichweisse Färbung, ganz das Aussehen von Korpelsubstanz bietend.

Die untere Epiphyse des linken Oberschenkels wurde vom Knochen durch eine 3 bis 5 *mm* breite Schicht derben Bindegewebes geschieden, in welcher hie und da kleine, bläulich durchscheinende Knorpelpunkte zu erkennen waren. Vom Periost her hatte sich eine ausserordentlich mächtige Auflagerung feinporöser, blutreicher jugendlicher Knochensubstanz gebildet, den Femur bis zur Mitte der Diaphyse scheidenartig umhüllend, nach oben bis zu der Diaphyse und Epiphyse trennenden Bindegewebsschicht reichend, wo sie mit unregelmässigem Rand aufhörte.

Am Oberarm und rechten Oberschenkel fanden sich in der Nähe des Spaltes Callusmassen aus grosszelligem Knorpel, weiter nach unten aus osteoider Substanz bestehend. Am rechten Oberschenkel bestand der Callus grösstentheils aus fertigem

Knochengewebe. Die Bälkchen, welche fast überall einen Beleg von Osteoplasten hatten, zeigten eine Anordnung wie in der Spongiosa, mit Markräumen, deren Längsaxe mit der des Knochens parallel lief, weiter nach der Epiphyse zu noch zahlreiche osteoide Balken und zwischen ihnen auch Stückchen von in Verkalkung begriffenem Knorpel.

Die Zone, welche das eigentliche Verbindungsglied zwischen Diaphyse und Epiphyse darstellte, bestand aus einem zellenreichen, gefässhaltigen Gewebe, dem durch eingelagerte Knorpelfragmente und durch Züge osteoider Substanz, welche an einzelnen Stellen in den Epiphysenknorpel übergingen, eine grössere Festigkeit verliehen wurde. Der Epiphysenknorpel hatte im Allgemeinen normales Aussehen, die Zonen der in Reihen gestellten und der sich vergrössernden Knorpelzellen waren völlig ausgebildet, an verschiedenen Orten fanden sich Andeutungen der spongoiden Schicht und sogar Anlagen primärer Markräume.

Stilling zieht aus diesen Verhältnissen den Schluss, dass der Epiphysenknorpel auch nach stattgefundener Ablösung wieder in Stand gesetzt werden kann, seine für das Längenwachsthum so wichtigen Functionen zu übernehmen, nachdem eine von dem Periost gelieferte Neubildung die getrennten Fragmente vereinigt hat.

Die Heilbarkeit der Epiphysenablösung, durch die anatomischen Untersuchungen von Stilling in evidenter Weise bewiesen, fand durch zwei weitere im Jahre 1883 veröffentlichte klinische Beobachtungen ihre volle Bestätigung.

Die eine der Beobachtungen stammt von *Millard (Progrès médical 1883. No. 20. — Roger: Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance. Paris 1883.)* Der Vater des Kindes hatte $2^1/_2$ Jahre vor seiner Verheirathung Syphilis acquirirt und war von Ricord und Laségue behandelt worden. Das Kind wurde 9 Monate nach der Verheirathung geboren. Die ersten 2 Monate nach der Geburt gedieh das Kind gut, hatte keine syphilitischen Symptome. Eines Tages bemerkte man beim Auskleiden eine Lähmung des linken Armes. Millard sowohl, als der mitbehandelnde Roger, glaubten erst an eine Kinderparalyse, trotz

des Alters und der begleitenden Schmerzen. Nach 10 Tagen wurde auch der rechte Arm paralytisch. Die Aerzte erinnerten sich endlich an die Fälle von Parrot, unterwarfen das Kind einer antisyphilitischen Behandlung mit ganz entschiedenem Erfolge. Nach einem Monat war die Heilung sicher. Das Kind wurde bis zum Alter von 6 Jahren mit Unterbrechung weiterbehandelt und zeigte später secundäre Symptome. Zur Zeit der Veröffentlichung war das Kind 8 Jahre alt, von ausgezeichnetem Befinden.

Roques berichtet über einen gleichfalls in Heilung ausgegangenen Fall. Ein Neugebornes zeigte eine pemphigusartige Eruption und syphilitische Affectionen der Lippen, obschon die Mutter gesund schien und der Vater Syphilis leugnete. Die Eruption ging unter Anwendung des Gibert'schen Syrups (Hydrargyrum bijodat. und Kal. jodat.) rasch zurück. Nach 2 Monaten wurde das Kind, welches geheilt schien und nicht mehr behandelt worden, successive von einer Schwäche der beiden obern Extremitäten befallen, mit Crepitation und Schmerzhaftigkeit auf der Höhe des obern Endes beider Humeri. Roques diagnosticirte syphilitische Pseudoparalyse und verordnete den Gibert'schen Syrup. Nach einem Monat beträchliche Besserung, nach weitern 15 Tagen vollständige Heilung. Die Behandlung wurde noch mehrere Monate fortgesetzt, und das Kind, das zur Zeit der Veröffentlichung 2 Jahre zählte, wurde vollkommen gesund. Der Vater starb später an allgemeiner Paralyse mit vorwiegender Betheiligung des Rückenmarkes.

Aus diesen Beobachtungen geht also hervor, dass auch der letzte Grad der Epiphysenerkrankung, die Epiphysenablösung, falls sie frühzeitig als solche erkannt und entsprechend behandelt wird, in einzelnen seltenen Fällen, ohne irgendwelche bleibende Störungen zurückzulassen, in Heilung übergehen kann. Die Schwierigkeiten bei der Diagnose sind verschieden, je nachdem noch anderweitige syphilitische Symptome vorhanden, oder ausschliesslich das klinische Bild der Pseudoparalyse vorliegt. Am häufigsten war die anfängliche Verwechslung mit Kinderlähmung, so im Fall Millard und in andern hier nicht citirten Fällen. Ausschlaggebend sind: die Schmerzen, die Auftreibung

der Gelenkenden, das Verhalten gegenüber elektrischen Reizen, in seltenen Fällen die Crepitation.

Eine neuere Arbeit von *Müller* (Virchow's Archiv, Bd. 92.) enthält die pathologisch-anatomischen Untersuchungsresultate von 18 Fällen hereditärer Syphilis. Die Knochen wurden nur makroskopisch untersucht, ihre Veränderungen fanden sich am häufigsten unter den Affectionen der verschiedenen Organe. In 2 Fällen konnte makroskopisch keine Läsion nachgewiesen werden, obwohl die Mütter manifest syphilitisch waren. Stärkere Grade, als das Wegner'sche zweite Stadium, kamen nicht zur Beobachtung. Müller fand eine Verbreiterung und Gelbfärbung der Verkalkungszone bei einigen todtfaulen Früchten, wo Syphilis absolut ausgeschlossen war; dabei war aber ihre Begrenzung eine völlig glatte, ohne Zackenbildung. Umgekehrt wurde Verbreiterung zugleich mit zackiger Begrenzung nur bei wohlconstatirter Syphilis gesehen. Müller zieht daraus den Schluss, dass in denjenigen Fällen, wo man bezüglich der Diagnose einzig auf die Knochen angewiesen ist, auf den zackigen Verlauf der provisorischen Knorpelverkalkungszone grosses Gewicht zu legen sei.

In einem in der pädriatischen Section auf der 56. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Freiburg gehaltenen Vortrage «*Ueber Syphilis der Knochen und Gelenke*» gab *Steffen*, gestützt auf die Durchforschung von 358 Fällen von Syphilis im Kindesalter, eine reichhaltige Uebersicht der hereditär-syphilitischen Knochenaffectionen. Die Gelenkerkrankungen sind weniger berücksichtigt. Unter den 358 Fällen gehörten 42 der acquirirten Syphilis an. 113 Fälle aus der Zahl der hereditär-luetischen Kinder (316) wiesen Knochen- und Gelenkveränderungen auf. Letztere wurde in keinem Abschnitte des kindlichen Lebens vermisst. In Uebereinstimmung mit einer grossen Zahl neuerer Beobachter verwirft Steffen die Syphilis tarda in dem Sinne, dass die erblich übertragene Diathese Jahre hindurch ohne sichtbare Manifestation bleiben könne, um dann im Alter von 4 bis 14 Jahren die ersten Symptome, namentlich an Knochen und Gelenken, hervorzubringen.

Am häufigsten fand er die langen Röhrenknochen erkrankt: 85-mal in 113 Fällen. 32-mal waren fast sämmtliche Knochen afficirt. Die beiden Vorderarmknochen waren 21-mal erkrankt, die Tibia 20-mal, der Humerus 19-mal, beide Unterschenkelknochen 14-mal, die Ulna allein 8-mal, das Femur 7-, der Radius 4-, die Fibula 1-mal. In einzelnen, nicht so seltenen Fällen soll jede Knochenveränderung, auch für die mikroskopische Untersuchung, gefehlt haben.

Die pathologischen Processe an den langen Röhrenknochen gehen aus vom Periost oder von der Ossificationsgrenze. Dadurch, dass syphilitische Hautgeschwüre bis auf die unterliegenden Knochen dringen, kann Caries und Nekrose als secundärer Vorgang auftreten.

Die periostalen Processe treten als diffuse oder circumscripte, schleichend oder acut sich entwickelnde Schwellungen der Diaphysen auf. Die Verdickungen können zurückgehen oder permanent bleiben, wobei es zur Knochenneubildung kommt. Auf diese Weise entstehen diffuse Verdickungen oder umschriebene Hervorragungen: Hyperostosen. Die diffusen Schwellungen sind in der Regel symmetrisch, betreffen selten mehrere Knochen, sind häufiger im spätern Kindesalter. Die Hyperostosen treten mehr vereinzelt auf, werden in jedem Alter beobachtet. Das Periost kann auch Sitz einer gummösen Wucherung sein. Die Gummata können resorbirt werden, wobei Knochendepressionen zurückbleiben; oder sie können zerfallen und nach aussen durchbrechen. Sie scheinen nur multipel aufzutreten, finden sich gewöhnlich erst nach dem 4. Jahre, in der Mehrzahl im Alter von 8 bis 14 Jahren.

Bei weitem häufiger als diese periostalen Veränderungen ist die Erkrankung der Epiphysendiaphysengrenze. Sie ist pathognomisch für hereditäre Lues, hat in der Regel symmetrische, und sehr oft multiple Verbreitung. Die untere Grenze zwischen Epiphyse und Diaphyse scheint häufiger befallen zu sein als die obere. Klinisch findet sie ihren Ausdruck in einer Anschwellung des Grenzgebietes von Epiphyse und Diaphyse. Bei gleichzeitiger Erkrankung der beiden Vorderarm- oder Unterschenkelknochen erscheinen diese oft wie durch Knochenmasse verschmolzen. Die Osteochondritis scheint bei todt-

gebornen syphilitischen Früchten niemals zu fehlen, wurde in der Mehrzahl der Fälle im Alter von 3 Wochen bis 3 Monaten, seltener von 4 bis 5 Monaten constatirt. Auch im spätern Kindesalter finden sich ausnahmsweise Schwellungen an den Ossificationsgrenzen.

Die Osteochondritis kann ausgehen in Restitutio ad integrum oder in Epiphysenablösung. In vielen Fällen wird eine Trennung der Epiphyse von der Diaphyse durch Knochenneubildung vom benachbarten Periost aus verhindert. Aber auch nach vollständiger Ablösung ist noch ein Zusammenwachsen beider Theile möglich. In solchen Fällen soll sich bisweilen eine auffällige Zunahme des Längenwachsthums gezeigt haben. Bisweilen geht der Krankheitsheerd in Eiterung über und kann partielle Zerstörung der Epiphyse und des Knochens veranlassen. Das Gelenk wurde nur in ganz seltenen Fällen in Mitleidenschaft gezogen.

Epiphysentrennung kam 19-mal vor unter 85 Fällen von Erkrankung der langen Röhrenknochen. Die Mehrzahl fällt auf die ersten 4 bis 6 Wochen, nach dem ersten Halbjahr tritt sie nur ausnahmsweise auf.

Fracturen an den Ossificationsgrenzen bei noch nicht erfolgter Restitutio ad integrum sind beobachtet für Femur, Humerus, Radius und Ulna.

Die Schädelknochen kommen der Häufigkeit der Erkrankung nach in zweiter Linie. Steffen fand sie 24-mal ergriffen. Die periostalen Processe entsprechen den gleichen Processen an den Röhrenknochen. Es kommen knötchenförmige Wucherungen vor, welche zur Knochenneubildung tendiren, sowie verschieden grosse kugelförmige Gummata. Beide sind in der Regel symmetrisch. Die erstern haben ihren Lieblingssitz an den Rändern der Suturen, namentlich sut. coronalis und sagittalis. Viel häufiger scheinen die Gummata zu sein. Sie sind von elastischer Beschaffenheit und bevorzugen die Ossa front. et parietalia. In einem Fall sah Steffen den ganzen Schädel fast vollständig bedeckt mit Gummata. An den Stellen, wo die Gummata dem Knochen aufsitzen, ist letzterer rauh und geröthet. Im Heilungsfall bleiben Depressionen des Knochens zurück. An den Schädelknochen selbst kommt eine diffuse

Infiltration mit mehr oder weniger beträchtlicher Verdickung vor, einzelne oder die gesammten Schädelknochen ergreifend. Bei heerdweiser Erkrankung, die häufig mit periostalen Gummata complicirt ist, kann es zu partieller Nekrose der Tabula externa oder des Knochens in seiner ganzen Dicke kommen, so dass die Dura freiliegt, nachdem eine Ausstossung der losgelösten Knochenstückchen stattgefunden. In einzelnen Fällen finden sich wurmfrassähnliche Erosionen. Die Infiltration der Schädelknochen kann zurückgehen, oder es können diffuse oder heerdweise Verdickungen zurückbleiben.

Auch interne gummöse Periostitis ist beobachtet, namentlich am Stirnbein; Hyperostosen an der Innenfläche der Schädelknochen scheinen sehr selten zu sein.

Die Erkrankungen der Schädelknochen, insbesondere die Perforationen, können angeboren vorkommen. Post partum wurden die Perforationen nur in den zwei ersten Lebensjahren (vgl. übrigens Parrot) beobachtet. Infiltrationen, theils zur Nekrose, theils zur Verdickung führend, wurden schon im ersten Lebensjahr, Hyperostosen in den ersten Lebensjahren constatirt.

Der harte Gaumen, die Knochen und Knorpel der Nase erkranken sehr selten, und zwar gewöhnlich secundär in Folge gummöser Ulceration der bedeckenden Weichtheile. Es sind sieben hierhergehörige Fälle verzeichnet.

Ausserordentlich selten sind die Erkrankungen des Ober- und Unterkiefers. Steffen konnte nur 6 Fälle sammeln. Es handelte sich theils um diffuse oder circumscripte Schwellungen, theils um cariöse oder nekrotische Processe, bedingt durch fortgesetzte Ulceration der bedeckenden Weichtheile.

Die Clavicula, und zwar immer nur das sternale Ende, war in 6 Fällen, deren Alter zwischen 3 und 11 Wochen lag, an einer der Wegner'schen Osteochondritis entsprechenden Affection erkrankt. Beide Claviculä waren nur einmal betroffen. Bei einem 6-wöchentlichen Kinde war das Sternoclaviculargelenk mit Eiter gefüllt und enthielt ein nekrotisches Stück der Diaphyse. Hyperostosen fanden sich bei einem Mädchen von 14 Jahren.

An Sternum und Scapula kommen in ganz seltenen Fällen Caries und Nekrose in Folge von Gummata vor.

Die Erkrankung der Rippen bezieht sich immer auf die Knochenknorpelgrenze, scheint immer doppelseitig zu sein, ohne jedoch dieselben Rippen beider Seiten zu ergreifen, bewirkt eine Anschwellung wie bei Rachitis. Sie wird in 13 Fällen verzeichnet, bei todtgeborenen oder kurz nach der Geburt gestorbenen, bei 4 bis 7 Wochen alten Kindern.

Erkrankungen der Phalangen, der Metakarpal- und Metatarsalknochen zeigten sich in 18 Fällen. Es handelt sich um einen, in seinen Folgen der Spina ventosa ähnlichen, gummösen Process in der Knochenhöhle, der zurückgehen oder Durchbruch nach aussen veranlassen kann. Im letztern Fall kann beträchtliche Zerstörung des Knochens und der benachbarten Gelenke eintreten. Meist bestehen lebhafte Schmerzen. Der Process ist gewöhnlich ein multipler.

Die Handwurzelknochen waren in sehr seltenen Fällen rauh, geschwellt, von eitriger Flüssigkeit umgeben. Die Fusswurzelknochen waren nur in 1 Fall erkrankt (Astragalus und Calcamus). Die Mehrzahl dieser Erkrankungen kamen in den ersten Lebensmonaten vor, in spätern Jahren gelangten meistens nur Ueberbleibsel früherer Processe zur Beobachtung.

Gelenkerkrankungen wurden nur neben bestehenden Knochenaffectionen constatirt, abgesehen von Blutergüssen, wie sie schon in den ersten Tagen nach der Geburt auftreten können. Sie sollen nur vorkommen, wenn sich der syphilitische Process bis zum Gelenk verbreitet hat, und am ehesten da, wo die Ossificationsgrenze intraarticulär liegt. Die beschriebenen Fälle stammen aus den ersten fünf Monaten des Lebens. Es fanden sich Eiterungen in verschiedenen Gelenken. Zahlenangaben über die Häufigkeit der Gelenkerkrankung unter den durchforschten Fällen werden von Steffen nicht gemacht.

II. Die im Kinderspital Zürich in den Jahren 1874—84 behandelten Fälle von congenitaler Syphilis.

Um zunächst das gesammte, den Zeitraum von 10 Jahren umfassende hereditär-syphilitische Material, wie es sich in den Krankengeschichten und Sectionsprotocollen des unter der ärztlichen Leitung des Herrn Professor Oscar Wyss stehenden Kinderspitals niedergelegt findet, in übersichtlicher Weise zur Anschauung zu bringen, folgt hier in erster Linie eine nach dem Lebensalter der aufgenommenen Kinder geordnete tabellarische Zusammenstellung aller derjenigen Fälle, welche als congenitale Lues diagnosticirt und behandelt wurden.

Im Anschluss an die Tabellen werden eine Anzahl gleichfalls nach dem Alter geordneter Krankengeschichten mitgetheilt, welche besonders in Bezug auf Knochenaffectionen Interesse bieten. Einzelne klinische und anatomische Befunde, die in anderweitiger Hinsicht Beachtung verdienen, werden bei der dem dritten Abschnitt der Arbeit vorbehaltenen Besprechung des vorgebrachten Materials Raum finden.

Tabelle I und II.

Die Striche in den einzelnen Rubriken der Tabellen bedeuten im Allgemeinen in den Krankengeschichten enthaltene negative Angaben, während das Fragezeichen da Anwendung findet, wo überhaupt jede bezügliche Angabe fehlt.

Tabelle I enthält die Fälle im Alter von $2^1/_2$ Wochen bis 10 Monaten, Tabelle II die Fälle im Alter von $2^1/_2$ bis 12 Jahren.

Tabelle I. Kinder im Alter von 2½ Wochen bis 10 Monaten.

J.-№	Alter	Geschlecht	Durch Anamnese oder Untersuchung erhobene syphil. Symptome bei: Mutter	Vater	Geschwistern	Frühere syph. Symptome beim Patienten	Eintritt	Syphilitische Erscheinungen beim Eintritt: Haut	Schleimhaut	Knochen	Eingeweide	Augen	Div. Affectionen	Behandlung	Austritt	Resultat	Bemerkungen
1758	2½ W.	W.	—	?	Zwillingsschwester hat ähnlichen Ausschlag wie Patient.	Maculös. Exth. einige Tage nach d. Geburt.	24. III. 83.	Grosslamellige Desquamation in plantis et palmis. Papul. Exth. am Gesäss.	Coryza. Vulvitis. Excoriation am Mundwinkel.	—	—	—	—	?	26. IV. 83.	Geheilt.	
443	3 W.	M.	—	?	—	Vesico-bullöses Exth. 8 Tage nach der Geburt, erst um den Nabel.	15. X. 76.	Pustul. Exth.-Papeln in vola und planta. Grosslamellige Desquamation.	Coryza.	—	—	—	Schwellg. d. Tonsillen u. Submaxillardrüsen	Calomel.	12. XI. 76.	Geheilt.	
1572	3 W.	M.	—	—	—	Maculös. Exth. an Händen und Füssen nach d. Geburt, später allgemein.	13. VI. 82.	Papul. Exth. — Ulcerationen and Händen und Füssen. — Infiltration der Scrotal- und Gesässhaut.	Coryza. Infiltration d. Lippen. Rhagaden.	—	—	—	Geschwellte Inguinaldrüsen. — Onychie. Nabelgeschwür.	Hydrarg. jodat. flav.	14. VIII. 82.	Geheilt.	
1439	4 W.	W.	—	?	—	Ophthalmoblenorrhöe	25. XI. 81.	Papul. Exth.	—	Eitr. Osteomyelitis der 1. Phalanx d. gr. Zehe.	—	—	Atrophie.	Calomel.	13. XII. 81.	†	Autopsie: Multiple Knochenaffectionen. Vgl. Krankgesch.
1720	4 W.	W.	Schwellg. der Nackendrüsen. — Narben des weichen Gaumens. — 8 Wochen an Ausschlag behandelt. — Mehrere part. prämaturi.	—	Mehrere Kinder kamen mit Ausschlägen zur Welt.	Congenit. Pemphigus.-Coryza nach 3 Tag. — Maculös. papul. Exth. seit 8 Tagen.	5. II. 83.	Macul.-papul. Exth. Ulcerationen an Fingern und Füssen.	Coryza.	—	—	—	Hochgradige Atrophie. Pneumonie.	—	8. II. 83.	†	Autopsie: Doppelseitige Pneumonie. Knochensyphil. Enterit. coli. — Vergleiche Krankengeschichte.
1324	5 W.	M.	Hirnsyphilis.	—	—	Squamös. Exth. seit 3 Tagen.	7. VI. 81.	Squamös. Exth.	Rhagaden am After.	—	—	—	Hochgr. Atrophie. Abscess d. Submax. Ggd.	Calomel.	26. VI. 81.	†	Autopsie: Multip. Abscesse — Cavern.-Knoch. nicht unters.
1391	5 W.	M.	Breite Kondylome.-Bubonen der Leiste vor der Verheirathg. Vor 4 Jahr. Schmierkur im Spital. 1 Abortus.	Syphilis (laut ärztl. Zeugniss ohne nähere Angabe).	—	?	15. IX. 81.	Allg. papul. Exth. — Pemphigus a. Gesäss. Breite Kondylome.	—	—	—	—	Atrophie.	Calomel.	28. IX. 81.	†	Autopsie: Pneumonie. — Knochensyphilis. Vergleiche Krankengeschichte.
1219	6 W.	M.	?	?	?	?	18. I. 81	?	?	—	—	—	Atrophie. — Arthritis purul. des link. Mandibulargelenkes.	?	19. I. 81.	†	Autopsie: Knochen- und Gelenkaffectionen.— Vergleiche Krankengeschichte.
1616	6 W.	W.	Macul. Exth. um Neujahr 82. Im Kantonsspital a. Lues behand.	—	—	Coryza mit 4 Woch., später macul. Exth.	13. IX. 82.	Macul. Exth. — Breite Kondylome. - Groslamellige Desquamat.	Coryza. Rhagaden.	—	—	—	Atrophie.	Calomel.	13. IX. 82.	†	Autopsie: Gummat. hepat. — Pneumonie. Knochensyphil. Vgl. Krankengeschichte.
1559	8 W.	W.	—	?	—	Macul. Exth. in der 4. Woche.	7. VI. 82.	Roseola syphilitica.	—	—	Leberschwellung.	—	Atrophie.	Calomel.	18. VI. 82.	Geheilt.	
1018	8 W.	M.	Geschwellte Nacken- und Axillardrüsen.	Geschwellte Leisten- und Cubitaldrüsen.	4 vorangeh. Kinder starb. 1 Tag bis einige Wochen alt, hatten Ausschl., 1 Paralyse.	Macul. Exth. mit 5 Wochen. Rhagaden am Mund mit 6 Woch.	17. I. 80.	Macul. papul. Exth. — Excoriationen am Scrotum.	Rhagaden. — Coryza. Zungengeschwüre.	—	Milzschwellung. Leberschwellung.	—	Atrophie.	Calomel.	30. I. 80.	†	Autopsie: Pneumonie. — Interstitielle Hepatitis.
90	17 W.	W.	Allgem. papul. Exth. 8 Tage nach Entbind. Nach 3 Woch. Augenerkrankg., Halsaffect.	—	—	Coryza, macul. Exth. mit 7 Wochen.	5. IX. 74.	Papul. Exth. — Geschwüre der Leistengegend.	Coryza. Vulvitis. Epithelwucherung der Zunge.	Rippenknorpelgrenze theilweise verdickt.	—	—	—	Calomel.	22. IX. 74.	Geheilt.	
1080	5 M.	W.	—	—	—	Desquamation an Händen und Füssen nach der Geburt. Pemphigus nach 7 Wochen.	26. IV. 80.	Zahlreiche Hautnarb. Papeln in vola et planta.	Coryza. Vernarbte Rhagaden.	Stark eingesunkene Nase.	Milzschwellung. Leberschwellung.	Abgelaufener Pemphigus corneæ mit Irisprolaps.	—	Kal. jodat. Schmierkur.	6. VI. 83.	Gebessert.	
?	10 M.	W.	?	Syphilis nachträglich constatirt.	?	?	9. I. 83.	—	—	—	—	—	Hydrocephalus.	Calomel.	18. I. 83.	†	Autopsie: Pneumonie. Lebergummata. Nierengummata? Hydrocephal. int.

Tabelle II. Kinder im Alter von 2½ bis 12 Jahren.

J.-№	Alter	Geschlecht	Durch Anamnese oder Untersuchung erhobene syphil. Symptome bei			Frühere syph. Symptome beim Patienten	Eintritt	Syphilitische Erscheinungen beim Eintritt.						Behandlung	Austritt	Resultat	Bemerkungen
			Mutter	Vater	Geschwistern			Haut	Schleimhaut	Knochen	Eingeweide	Augen	Div. Affectionen				
409	2½ J.	W.	Syphilis, schon vor der Conception, behandelt.	Syphilis (keine nähere Angabe, ärztliches Zeugniss).	Ein jüngeres Geschw. hatte Ausschlag, starb 8 Tage alt.	Allgemeine Exanth. mit ¼ Jahr.	22. VII. 76.	Breite Kondylome.	Rhagaden.	Periostit. tibiar., fibul. d., Caries malleoli ext. s.	—	—	—	Calomel. Kal. jodat.	22. IX. 74.	Geheilt.	
628	2½ J.	M.	Geschwellte Hals- u. Cubitaldrüsen. Nächtlicher Stirnkopfschmerz.	?	6-jährige Schwester hat breite Kondylome am Mund, Genitalien.	Drüsenschwellung im 1. Halbjahr. Coryza seit der Geburt.	16. X. 77.	Alte Hautnarben. Breite Kondylome um den Mund, in der Genital- und Leistengegend.	Coryza. Diffuse Stomatitis mit ulcera. Plaques der Tonsillen.	Ausgeprägte Rachitis. Rachit. Kyphose.	Milzschwellung.	—	Allgemeine Drüsenschwellung. In der Entwicklung zurückgeblieben.	Quecksilberpepton.	14. XII. 77.	Gebessert.	
562	9 J.	W.	?	?	?	?	27. VI. 77.	?	?	?	?	Keratitis interstitial.	—	Chamillentheeumschläge.	29. VII. 76.	Geheilt.	
658	7 J.	W.	Hat geschw. Nackendrüsen.	?	?	?	28. XII. 77.	Macul. papul. Exth. Excoriat. a. d. Labien.	Plaque muqueuse der Tonsille. Leukorrhöe.	—	Milzschwellung.	—	Allgemeine Drüsenschwellung.	Quecksilberpeptoninjection.	12. II. 78.	Geheilt.	
571	7 J.	W.	3 Aborte nach der Geburt des Patient.	?	—	Schmerzhafte Schwellung der l. Ulna seit 1 Jahr.	10. VII. 77. 11. XI. 77.	—	Coryza. Fluor albus.	Periostit. tibiar., ulnæ sinistræ.	—	Keratit. interst. diffusa. Keratit. diffusa duplex	Schwerhörigkeit. Anämie.	Kal. jod. mit Ferr. sulf. Quecksilberpept. Quecksilberpepton.	9. IX. 77. 10. III. 78.	Gebessert. „	
47	10 J.	W.	Vaginalblenorrhöe, Schlingbeschwerden seit der Geburt d. P.	Diverse sexuelle Erkrankungen vor der Geburt des P. — Exth. u. Halsaffectionen in letzten Jahren.	Erstgebornes hatte Ausschläge, starb 14 Wochen alt; zweitgeborn. hatte Atrophie, starb 10 Tage alt.	Augenblenorrhöe n. der Geburt. — Squamös. Exth. im 1. Halbjahr.	8. IV. 74.	—	—	Multiple Periostitis (Tibiæ, ulna s., clavicul. d., fibula s.)	—	Keratit. interstitialis diffusa.	Veränderungen an d. obern Schneidezähn.	Schmierkur.	29. V. 74.	Gebessert.	Vergl. Krankengeschichte.
1033	10 J.	W.	—	—	1 Abort ging voraus, 1 folgte.	Vor 2 Jahren Gonitis, Ophthalmie.	11. II. 80. 31. VIII. 80. 8. I. 81. 8. V. 81. 19. IX. 82.	Ulcera cruris s. Ulc. recid. d. Trauma. Ulc. rec. spontan. Ulc. rec. spontan. Ulc. rec. d. Trauma.	—	Periost. tibiar.	—	— Keratit. diffus. seit 14. VIII.	Gonitis-Erosionen d. Schneidezähne. Schwindelanfälle.	Kal. jod. Schmierkur. „ „ „ „ „ „ „ „ „ Sublimatinjection	12. VI. 80. 31. XII. 80. 6. III. 81. 31. VII. 81. 19. IX. 82.	Geheilt. „ „ „ „	Ulcus geheilt. „ „ „ „ „ „ „ „ Kerat. gebessert.
117	11 J.	M.	?	?	—	Coryza im Sept. 71.	2. XI. 74.	—	Geschwüre d. Nasen- u. Mundschleimhaut.	Part. Nekrose d. Oberkiefers, vomer., palat. dur.	—	—	—	Kal. jod. Schmierkur.	2. III. 75.	Geheilt.	Geheilt mit Gaumendefect. Vergl. Krankengeschichte.
1004	11 J.	W.	—	—	—	Ausschlag mit 6 Wochen.	2. XII. 79. 28. IX. 80. 20. XII. 82.	Geschwür der Halsgegend. — Geschwür am linken Unterschenkel.	Coryza. — —	Periostit. tibiarum. — —	— — —	Keratit. interst. diffusa. „ „	Hutchinson'sche Zähne Sequestration der gl. Thyreoidea. Allg. Drüsenschwellg.	Kal. jod. Schmierkur. Schmierkur. Kal. jodat.	4. II. 80. 10. X. 80. 11. XII. 83.	Gebess. Geheilt. Geheilt.	Ulceration geheilt.
1826	11 J.	M.	Im Jahre 72 an luet. Rachenaffection poliklinisch behandelt.	—	—	In ersten Lebenswochen an congenit. Lues behandelt. Gaumengeschwür seit März 83.	3. VIII. 83.	—	Gaumenrachengeschwür mit Perforation d. weichen Gaumens.	—	—	—	—	Schmierkur.	9. IX. 83.	Geheilt.	Geheilt mit Gaumendefect. Ende Januar 84 wegen l. Periostitis der Tibia behandelt.
694	12 J.	M.	Mehrere Frühgeburt. Angeblich vor 9 Jahr. inficirt.	?	—	Knochenauftreibung. seit letztem Monat.	4. III. 78.	—	—	Periostit. clavicul. s., oss. tibiar., oss. metatarsi s.	—	—	Allg. Drüsenschwellg. Multiple Onychie.	Quecksilberpepton.	28. IV. 78.	Geheilt.	
1092	12 J.	M.	?	?	?	?	22. V. 80. 13. X. 80.	—	—	Periostit. oss. tibiar.	—	Kerat. interst. diffusa. Kerat. interst. diffusa.	Luetische Zähne.	Kal. jod. Schmierkur. Sublimatinjection.	10. VIII. 80. 31. X. 80.	Gebess. Gebess.	

I. Krankengeschichten von 4- bis 6-wöchentlichen Kindern.

J.-No. 1439.

Fl. Elise, 4 Wochen alt, geboren 31. X. 81., aufgenommen 25. XI. 81., gestorben 13. XII. 81.

Das Kind ist unehelicher Abstammung. Ueber den Vater fehlen alle Angaben. Mutter, 22 Jahre alt, Kleidermacherin, will vollständig gesund sein, hatte zur Zeit der Geburt und schon früher Fluor albus.

Patientin wurde 3 Wochen zu früh geboren, bekam am zweiten Tag Augenentzündung, wurde bisher mit Chamillenumschlägen behandelt. 8 Tage nach der Geburt stellte sich Intertrigo in der ganzen Reg. glutæa ein, nachher Diarrhöe. Pat. wurde der Augenentzündung wegen in das Spital gebracht.

Aufnahmsstatus. Kleines, schwächliches Kind. Brust- und Unterleibsorgane normal. Intertrigo auf den Nates und in inguine. Papulöse Efflorescenzen an den Vorderarmen. «Keine besondere Andeutung von Syphilis.» Starke Hyperämie der Glutäalgegend, der Innenflächen der Oberschenkel. Papeln an Rumpf und Extremitäten. Temperatur normal. Aus dem poliklinischen Journal — Pat. wurde erst der Augenentzündung wegen auf die Poliklinik des Kinderspitales gebracht — geht nur so viel hervor, dass sich 3 Tage nach der Geburt eine starke Schwellung der rechtseitigen Lider mit reichlicher Eitersecretion einstellte, dass sich diphteritische Beläge mit Hornhauttrübung vorfanden.

Verlauf. 26. XI. Diphteritischer Belag auf beiden Conjunctivæ palpebr. Rechte Cornea getrübt, ein stecknadelkopfgrosses Ulcus links vom Centrum.

27. XI. Das Ulcus corneæ rechterseits ist perforirt. Die ganze Cornea ist graulich getrübt. Die linke grosse Zehe ist stark geschwellt und geröthet. Keine Diarrhöe mehr.

2. XII. Am linken Hallux ist entsprechend dem Metakarpo-Phalangal-Gelenk eine Stelle der Perforation nahe. Die Gegend des rechten Fussgelenkes, namentlich unterhalb der Malleolen, bedeutend geschwellt; die Haut darüber am Fussrücken geröthet, das Gelenk selbst scheint intact zu sein. Am linken Kleinfingerballen, entsprechend dem Metakarpalknochen besteht eine analoge Schwellung, welche sich bis zum Handgelenk erstreckt. An der rechten Hand findet sich eine ähnliche Schwellung, wodurch die Hände in leichter Flexionsstellung stehen und auffallend wenig bewegt werden. Die geschwellten Partieen werden mit Quecksilbersalbe bedeckt.

5. XII. Linke Conjunctiva frei von Belägen. Der Abscess am linken Hallux wird incidirt. Temperatur normal, während vom 1. bis 5. leichte Temperaturerhöhung bestand.

9. XII. Der Intertrigo ist entschieden besser geworden, die Gelenk- und Knochenaffectionen haben sich verschlimmert; auch die Schwellungen an den Händen sind der Perforation nahe.

11. XII. Seit dem 8. XII. ist die Temperatur subnormal, gestern Abend 34.2, diesen Morgen 34.0, Abends 31.2.

13. XII. Pat. stirbt Abends $^1/_2$6 Uhr. Temperatur gestern Abend 6 Uhr und heute Mittag 29.0.

NB. Pat. wurde von Professor O. Wyss am 25. November wegen der Blennorhöe und des starken Intertrigo in der pädiatrischen Klinik vorgestellt und die Vermuthung ausgesprochen, dass es sich um congenitale Syphilis handle; am 2. December wurde bei der zweiten klinischen Vorstellung wegen der mehrfachen paraarticulären Entzündungen (resp. sogen. Pseudoparalyse) mit Bestimmtheit die Diagnose auf angeborne Lues gestellt und die relative Seltenheit der Fälle hervorgehoben, wo die «Wegner'sche Osteochondritis» resp. Ostitis so schwere klinische Erscheinungen zu machen im Stande sei. Professor Wyss erwähnte eines von ihm im Jahre 1869 oder 70 gesehenen Falles, bei dem noch zahlreichere Entzündungen an zahlreichern Extremitäten-Epiphysengrenzen beobachtet werden konnten; leider entzog sich der Fall der weitern Beobachtung, und ist eine Obduction nicht möglich gewesen. Am 9. December fand die letzte klinische Besprechung und Vorstellung der Elise Fl. statt und wurde mit Hinweis auf die niedrigen Temperaturen die Prognose absolut infaust gestellt.

Autopsie. Atrophisches Kind. Schädelknochen blutreich. An beiden Frontalknochen, etwas nach vorn vom Tuber, zum Theil diesen noch einnehmend, je eine centimestückgrosse, blasse anämische Stelle, von einem dunkelblaurothen Hof scharf umsäumt. Nach Entfernung des Periosts bemerkt man, dass diese umschriebenen blassen Stellen etwas unter dem Niveau des übrigen Knochens zurückbleiben. Die Innenfläche der Stirnbeine zeigt nach Entblössung von der Dura mater an den genannten Stellen dieselbe Veränderung; ferner ist hier der Knochen nicht so ganz glatt wie an den benachbarten Partieen. Das linke Tuber parietale zeigt auf seiner Aussenfläche, noch mehr auf seiner Innenfläche eine grünliche Verfärbung der übrigens stark injicirten Partie. Evidente Rauhigkeit lässt sich auf der Innenfläche des Knochens nicht constatiren. In der Nähe beider Tubera parietalia finden sich mehrere ähnliche Stellen wie in der Umgebung der Tub. front., weisse, scharf umschriebene Heerde, jedoch keine so evidente Veränderung wie an den Stirnbeinen.

Gehirn gleichmässig grauröthlich, weisse und graue Substanz noch nicht deutlich von einander getrennt. Am Cerebellum noch kein deutlicher Arbor vitæ, sondern nur schmale Ausstrahlungen der weissen Substanz in die graue.

An der Schädelbasis keine Veränderung.

Am obern Sternalende, mehr nach rechts gelegen, bis zum Jugul. hinaufreichend, zwei subcutane Abscesse mit dickem, grünlichem Eiter. Das umgebende Gewebe ziemlich stark geschwellt. Ein dritter, mit den beiden ersten nicht direct communicirender Abscess findet sich im Jugul. sterni. Von diesem Abscesse aus gelangt man durch eine dünne Oeffnung in die Tiefe, resp. in das rechte Sternoclaviculargelenk.

Die Kapsel des rechten Sternoclaviculargelenkes ist eitrig infiltrirt, die Gelenkfläche am Manubrium sterni erscheint grau. Auf einem Schnitt durch den Knorpel begegnet man keinen Veränderungen. Der Knochenkern im Manubrium ist blauroth, mit einigen in's Graue spielenden Flecken; das linke Sternoclaviculargelenk normal.

Die linke Clavicula ist auf dem Querschnitt unverändert. Die Rindensubstanz ist dünn, compact, die Marksubstanz gleichmässig, von lebhaft rother Farbe. Das Periost ist zart und normal.

Das Periost der rechten Clavicula ist verdickt, während die Rinde des Knochens gegen das sternale Ende hin verdünnt ist, an einer umschriebenen Stelle sogar völlig fehlt und ersetzt ist durch eine millimeterdicke Eiterschicht, welche zwischen Periost und Markgewebe eingelagert erscheint. Von dieser Zone erstreckt sich eine graugelbe Infiltration ungefähr 1 *cm* weit nach aussen in das Markgewebe der Spongiosa hinein. In der Mitte der Clavicula ist die Rindensubstanz bedeutend verdickt, so dass auf einem in der Axe der Clavicula geführten Schnitt die Breite derselben das Drei- bis Vierfache der normalen linken Clavicula beträgt. Dadurch erscheint, obwohl der Umfang der rechten Clavicula in der Mitte dicker ist als links, die spongiöse Substanz der rechten Clavicula in ihrem Breitendurchmesser beträchtlich reduzirt, so dass letzterer kaum einen *mm* beträgt.

Das rechte Fussgelenk ist frei und enthält klare Synovia.

Rechte Tibia äusserlich von normalem Aussehen. Auf dem Durchschnitt erscheinen am untern Ende in der Marksubstanz kleine, graue Infiltrationsheerde mit scharfer Grenze.

In der Fusssohle rechts ein Weichtheilabscess. Die Marksubstanz des rechten Talus in diffuser Weise graugelblich infiltrirt.

Linke Tibia äusserlich normal, auf dem Durchschnitt ist das Mark am obern Ende graugelblich verfärbt.

Bei Blosslegung des linken Femur wird am Trochanter minor ein tief in der Musculatur sitzender, vom Knochen ausgehender Abscess eröffnet, wobei sich circa 5 *ccm* dicken, rahmigen Eiters entleeren. Im Uebrigen ist der Knochen normal.

Die erste Phalanx der linken grossen Zehe ist eitrig infiltrirt, wie die beschriebene rechte Clavicula, und es communicirt der Abcess in der Markhöhle dieses kleinen Knochens mit dem vor demselben liegenden Gelenke. Der Gelenkknorpel gegen das Nagelglied hin ist zerstört.

An der linken Hand sind die Handwurzelknochen wahrscheinlich in ähnlicher Weise afficirt, wie die eben erwähnte Phalanx, indem subcutane,

zweifelsohne bis auf den Knochen reichende, fluctuirende Abscesse in cadavere sich nachweisen lassen. Aus äussern Gründen (Schonung der Leiche) konnten sie nicht untersucht werden.

Herz und Lungen ohne nennenswerthe Veränderung. Leber stark injicirt, Capsula Glissonii glatt, ohne narbige Einziehung, Milz klein. In beiden Nieren strichförmige Harnsäureinfarcte. Magenschleimhaut normal.

Mikroskopische Untersuchung einzelner Knochen in entkalktem Zustande.

Unteres Ende der Tibia. Es fällt auf: die zackige, sägeförmige Beschaffenheit der Ossificationslinie; die jedenfalls bedeutend gesteigerte Brüchigkeit der Knochensubstanz dicht unterhalb der Ossificationslinie, in Folge welcher bei sämmtlichen Präparaten die Spongiosa des Knochens in geringer Entfernung von der Ossificationsgrenze abgebröckelt und herausgefallen ist. An der vorhandenen Kalkinfiltrationszone des Knorpels ist eine Verbreiterung jedenfalls nicht constatirbar, wohl aber ist die Irregularität der Markraumbildung evident, so dass die Markräume stellenweise tief in den Knorpel und umgekehrt Knorpelfortsätze tief in die Spongiosa hineinragen. Die Markräume sind in auffallender Weise dicht mit Zellen erfüllt. Sehr deutlich ist ferner die Wucherung der Knorpelschicht, indem die sich richtenden Knorpelzellenreihen nicht blos länger als normal, sondern auch die einzelnen Knorpelzellen grösser als normal sind. Das Periost zeigt keine wesentliche Veränderung. An den Gefässen des Periosts, soweit dieselben sichtbar sind, lässt sich ebenfalls nichts Auffallendes constatiren. In einer Entfernung von 3 bis 4 *mm* von der Ossificationsgrenze sind die Markräume der Spongiosa mit ungemein massenhaften Rundzellen erfüllt.

Stirnbein. Das Periost fehlt hier leider; es wurde bei der Section wegen Constatirung des makroskopischen Befundes abgezogen. Auf Schnitten, welche senkrecht auf die Knochenfläche geführt wurden und also Querschnitte des Stirnbeins darstellen, und die zum Theil noch makroskopisch unverändertes, zum grössern Theil erkranktes Gewebe betreffen, verhalten sich Knochensubstanz und Markgewebe, also Diploë mit äusserer und innerer Tafel, normal. Nur an der Grenze des Locus affectionis zeigt die äussere Tafel an einer Stelle bis gegen die Oberfläche hin reichende, starke Anfüllung der Markräume mit Rundzellen. Sehr massenhaft und dicht gedrängt ist die Infiltration in der Spongiosa an der Stelle, wo makroskopisch das weisse Infiltrat sichtbar war, so dass hier stellenweise die Spongiosabälkchen zerstört erscheinen durch die ungemein massenhafte Zelleninfiltration. Das Periost ist an diesen Stellen entfernt und lässt sich desshalb nichts darüber bemerken.

Oberes Ende des Humerus. Diese Schnitte zeigen gleichfalls, wie die durch die Tibia, eine so grosse Neigung zur Loslösung der Spongiosa der Diaphyse von den unmittelbar an die Epiphyse angrenzenden Knochenbälkchen, dass meist nur $^1/_2$, seltener 1 bis 2 oder gar 3 *mm* lange Knochenbälkchen auf der Diaphyse sitzen bleiben. Die Diaphyse ist durch das starke Zellinfiltrat in den Markräumen und die Usur der Knochenbälkchen

derart zerstört, dass die ganze Spongiosa aus dem Schnitt ausbröckelt und herausfällt. Der Knorpel ist abnorm stark vascularisirt; die Knorpelzellen noch viel stärker wuchernd als an der Tibia; die Markraumbildung durchbricht vielfach die Verknöcherungslinie und umgekehrt ragen zapfenförmige Knorpelzellenmassen in die Spongiosa hinein.

J.-No. 1720.

Schl. Frieda, 4 Wochen alt, geboren 8. I. 83., aufgenommen 5. II. 83., gestorben 8. II. 83.

Vater, 30 Jahre alt, Färber. Mutter, 28 Jahre alt, Seidenweberin. Vater soll nie einen Ausschlag gehabt haben. Mutter leidet an Fluor albus seit der ersten Geburt, soll in der hiesigen Gebäranstalt 8 Wochen lang eines Ausschlages wegen behandelt worden sein. Jetzt hat sie noch kleine, harte, schmerzlose Drüsenanschwellungen im Nacken. Am linken Gaumenbogen zwei deutliche strahlige Narben. Die Mutter hatte 5 der Geburt unseres Pat. vorausgehende Entbindungen:

1. Geburt am normalen Ende der Schwangerschaft. Das Kind blieb gesund.
2. Geburt in der 38. Schwangerschaftswoche. Das Kind, ein Knabe, soll mit einem Auschlag am Kopf zur Welt gekommen sein, der immer zunahm, so dass zuletzt der ganze Kopf von einer Kruste bedeckt war. Der Ausschlag dauerte bis zum Alter von $1^1/_2$ Jahren. Der Knabe soll etwas ‚unterwachsen' sein.
3. Geburt in der 30. Woche. Das Kind hatte stark geröthete Flecken in der Genital- und Analgegend, starb 7 Wochen alt.
4. Geburt in der 28. Woche. Das Kind wurde 3 Tage alt.
5. Geburt. Todtes Kind, dessen Aeusseres vollkommen normal gewesen sein soll.
6. Geburt der Patientin, in der 37. Schwangerschaftswoche. Kam mit grossen Blasen an den Füssen zur Welt, hatte Ausfluss aus der Nase vom 3. Tage an. Die Blasenbildung schritt allmählich nach oben weiter. Seit 8 Tagen Auftreten eines maculopapulösen Ausschlages am Kopf, nachher Eiterbildung und Entstehung dicker gelber Krusten.

Aufnahmsstatus. Sehr atrophisches Kind. Starke Faltung der Haut. Gar kein Panniculus.

Zahlreiche maculae und papulae im Gesicht, an den obern und untern Extremitäten. Aus den Nasenlöchern fliesst eine wässerige Flüssigkeit. Die Nasenlöcher sind verengt. Das Kind athmet mit weit geöffnetem Munde. Der Rumpf ist ziemlich frei von Exanthem.

An den Fingern eingetrocknete Krusten, unter den Krusten liegt das Rete Malpighii bloss. An den Fusssohlen zahlreiche Eiterborken.

Bauch mässig aufgetrieben. Die Contouren der Darmschlingen zeichnen sich durch die schlaffen, dünnen Hautdecken hindurch ab.

Milz und Leber nicht vergrössert. Der Percussionsschall über der ganzen rechten Lunge ist gedämpft; allenthalben reichliches Knisterrasseln.

Diagnose: Hereditäre Syphilis.

Therapie ist Null, da Pat. gar nichts nehmen kann. Es wird versucht, Wein zu geben.

8. II. Pat. stirbt, ohne dass besondere Erscheinungen eingetreten wären.

Sectionsbefund. Section, 6 h. p. m. 8., II.

Sehr abgemagerte, mässig blasse Leiche. Ausgedehnte Senkungsflecke. Maculöses Exanthem verschwunden. Wo Pusteln waren, sind die Krusten noch vorhanden. Im Peritonealsack keine Flüssigkeit. Lagerung der Baucheingeweide normal. Därme enthalten ziemlich viel Gas. Die Lungen collabiren gar nicht, beide sind frei. Im Pericard wenige Tropfen Serum. Herz ziemlich normal, linkes Herz etwas schlaff, Klappen zart. An der Tricuspidalis zwei kleine Hämatome. Ductus art. Botalli geschrumpft, aber noch nicht verwachsen.

Thymus sehr klein, unverändert. Thyreoidea unverändert.

An der Zunge ein kleiner Substanzverlust. Hintere Pharynxwand etwas geschwellt. Oesophagus blass. Larynx enthält etwas Schleim. Bronchialdrüsen etwas geschwellt. Bronchialschleimhaut injicirt. Bronchien voll Schleim.

Rechte Lunge. Im Unterlappen ein zwei Drittel desselben einnehmendes pneumonisches Infiltrat. In der Spitze des Oberlappens ein wallnussgrosses gleichbeschaffenes Infiltrat. Im obersten Theil des Mittellappens, ebenso nach vorn je ein kirschkerngrosser Heerd von braunrother Farbe, mit trockener Schnittfläche.

Der linke Unterlappen zeigt in seiner untern Hälfte ein über pflaumengrosses, festes, derbes Infiltrat mit starker Spannung der Pleura und leichtem pleurit. Belag. Im Unterlappen nach hinten eine oberflächl. schlaffe Infiltration.

Magen klein, Schleimhaut unverändert.

Beide Nieren zeigen mehrfache Harnsäureinfarcte, sind sonst unverändert.

Die Gehirnsubstanz ist reichlich durchfeuchtet. Vermehrte Flüssigkeit in den Ventrikeln. Die graue und weisse Substanz wenig differenzirt. Kleinhirn, ebenso Medulla oblongata unverändert.

An den Gefässen und den Knochen der Schädelbasis nichts Abnormes.

Im Colon descend. umschriebene hyperämische und geschwellte Partieen; daneben verdünnte Stellen mit flachen Substanzverlusten.

Der rechte Humeruskopf erscheint bei der äussern Palpation etwas verdickt.

Auf einem Durchschnitte durch die untere Epiphysengrenze des Humerus constatirt man eine ziemlich dicke Beschaffenheit der Rinde des Knochens. An der Rindensubstanz, die über 2 *mm* dick ist, kann man mehrfache Schichten unterscheiden: eine innerste, graue, eine darauf folgende gelbweisse, die in 2 verschiedenen Lagen vorhanden und nach aussen von dem nicht deutlich verdickten Periost bedeckt ist. Die Spongiosa zeigt nach unten nicht ihre normale rothe Färbung, sondern ist bis

zu einer Entfernung von 6 *mm* von der Ossificationsgrenze grau infiltrirt. Zwischen Knorpel und Knochen eingelagert findet sich eine etwas unregelmässige, zackige, millimeterbreite, weiche Schicht eingelagert. Die Epiphyse ist gegen die Diaphyse hin beweglich.

Auf dem Durchschnitte durch das obere Radiusende zeigt sich gleichfalls, aber in geringerem Grade, graue Einlagerung in die Substantia spongiosa. Makroskopisch ist an der Ossificationszone keine Veränderung erkennbar.

Auf einem Durchschnitte durch das obere Ulnaende zeigt sich der oberste Theil der Spongiosa in einer Ausdehnung von 3 bis 4 *mm* in der Breite und Länge gelb infiltrirt, speckig aussehend, allmählich ins rothe Gewebe der Spongiosa übergehend, vom Knorpel abgetrennt. Eine zweite kleinere Einlagerung gegen die Diaphyse hin.

Die rechte Tibia zeigt deutlich eine Verdickung der Mitte der Diaphyse. Nach vorne ist an einer umschriebenen Stelle das Periost vorgetrieben, durch eine dünne Eiterschicht abgehoben. Nach Entfernung der letztern sieht man etwas unter der Mitte der Vorderfläche der Tibia eine $4^1/_2$ *mm* breite, 9 *mm* lange, weissverfärbte, leicht prominirende Stelle des Knochens, die von einem braunrothen, injicirten Hof scharf umsäumt ist. An dieser Stelle zeigt der Knochen eine deutliche spindelförmige Verdickung. Auf einem der Axe des Knochens parallel geführten Sagittalschnitt erscheint in der Mitte des Knochens die Rindenschicht verdickt. Die Dicke der Corticalis auf der Hinterseite beträgt $1^3/_4$ *mm*, während sie vorne $4^1/_4$ *mm* hat. Das Lumen der Markhöhle hat reichlich 1 *mm* im Durchmesser. Der Inhalt der Markhöhle ist lebhaft geröthet.

Das obere Ende der Diaphyse ist bis in einer Entfernung von $1^1/_2$ *cm* von der Ossificationsgrenze graugelb infiltrirt. Die Infiltration erstreckt sich über die ganze Breite des sagittalen Längsschnittes, reicht bis unmittelbar an die Knorpelgrenze, ist hier am dichtesten, während sie nach der Mitte der Diaphyse hin an Dichtigkeit abnimmt und eine etwas verschwommene Grenze hat. Die Knochenbalken scheinen in der ganzen Ausdehnung der Infiltration rareficirt, zumeist gegen die Epiphysengrenze hin, abnehmend nach der Diaphysenmitte hin. Nach hinten zu findet sich ein reichlich quadratmillimetergrosser, von einem schmalen rothen Hof umsäumter Heerd von mehr grauröthlicher Farbe, unmittelbar an der Corticalis.

Im untern Ende der Diaphyse findet sich gleichfalls eine diffuse grauröthliche Infiltration durch die ganze Dicke der Diaphyse, 14 bis 15 *mm* hoch hinaufreichend. Dicht unter der Rinde findet sich sowohl vorne als auch hinten je ein kleiner, rundlicher 3 bis 4 *mm* grosser gelber, nicht scharf abgegrenzter Heerd.

Die erwähnte weisse Partie des Knochens auf der Vorderfläche der Tibia erscheint auf dem Längsschnitt gleichfalls etwas vorspringend und wird, $1^1/_2$ *mm* von der Oberfläche entfernt, durch einen schmalen röthlichen Hof abgetrennt.

Die rechte Fibula zeigt gleichfalls eine evidente Verdickung der Corticalis in der Mitte (bis auf 2 *mm* Dicke) und Reduction des Lumens der Markhöhle ($^1/_2$ *mm*). Sowohl am untern, als am obern Ende der Diaphyse zeigt sich auf dem Längsschnitte eine starke, gelbgraue, eitrige Infiltration. Am obern Diaphysenende hat sie eine Mächtigkeit von 3 *mm*, am untern Ende von $1^1/_2$ *mm*. Zu einer eigentlichen Epiphysenablösung ist es jedech nicht gekommen. Das Periost ist nicht durchbrochen. Vom untern Infiltrationsheerd aus setzt sich eine diffuse Infiltration nach oben 7 bis 8 *mm* höher fort.

Auf einem sagittalen Längsschnitte durch die linke Tibia zeigt sich am obern Epiphysenknorpel nichts Auffälliges. Die hypertrophische Schicht und die Zone der vorläufigen Kalkinfiltration sind nicht vergrössert. Die Ossificationsgrenze ist etwas unregelmässig. Nahe der vordern Corticalis ein 3 *mm* langer, 2 *mm* breiter gelber Infiltrationsheerd. Die Umgebung dieses Heerdes ist graugelb verfärbt. Die untere Ossificationsgrenze ist unregelmässig, leicht zackig, namentlich gegen die Rinde zu, indem sich ein dem Markgewebe ähnliches Gewebe in unregelmässiger Weise in den Knorpel vorschiebt. Vorn und hinten (Sagittalschnitt) findet sich je ein 5 *mm* langer und 2 *mm* breiter, circumscripter, graugelblicher Heerd, welcher mit mehreren Fortsätzen in den Knorpel hineinreicht und bis an's Periost heran sich erstreckt, so dass an dieser Stelle die Corticalis fehlt. Eine Nadel lässt sich mühelos, und ohne Widerstand zu finden, in das die Heerde bildende weiche Gewebe einstossen, so dass hier die Spongiosabalken gänzlich zu fehlen scheinen. Es handelt sich indessen nicht um einen halbflüssigen Erweichungsheerd, sondern um ein sehr nachgiebiges, jedoch cohärentes Gewebe. Das Periost ist nicht wesentlich verdickt.

Das obere Diaphysenende der linken Fibula ist unverändert, ebenso der Knorpel. Die Grenze zwischen beiden ist scharf. Das untere Ende der Diaphyse ist graugelblich verfärbt. Der untere Epiphysenknorpel bietet keine Veränderungen, grenzt sich mit ziemlich scharfer Linie gegen die Spongiosa ab.

Rechter Humerus. Oberes Ende. Grenze zwischen Knorpel und Diaphyse scharf und regelmässig. Hypertrophische Zone und Kalkinfiltrationszone verbreitert. Die Spongiosa in einer Entfernung von 1 *mm* von der Ossificationslinie graugelblich infiltrirt. Die Infiltration erstreckt sich nach unten circa 6 *mm* weit. Nach aussen findet sich ein 4 *mm* langer, 2 *mm* breiter, nach oben bis zur Kalkinfiltrationszone, nach aussen bis an die Compacta heranreichender, circumscripter, graugelblicher Heerd mit 2 *mm* breitem, geröthetem, allmählich in die Umgebung übergehendem Hof. Die Schnittfläche hat an der Stelle des Heerdes ein homogenes Aussehen, eine Nadel dringt mit Leichtigkeit in das weiche Gewebe ein, ohne auf Spongiosabalken zu stossen. Auch in der Zone des gerötheten Hofes ist die Consistenz vermindert.

Rechte Ulna. Oberes Ende. Knorpel unverändert. Ossificationsgrenze regelmässig. Unmittelbar unterhalb der Ossificationslinie beginnt

eine auf dem sagittalen Längsschnitt die unterhalb des Olekranons gelegene, hintere Hälfte der Diaphysenbreite einnehmende, 6 bis 7 *mm* nach unten reichende graugelbe Verfärbung, mit allmählichem Uebergang in die normale Umgebung. Die Spongiosa scheint nicht rareficirt.

Unteres Ende. Knochenknorpelgrenze leicht unregelmässig. Das Ende der Spongiosa in der Ausdehnung von 2 *mm* intensiv gelb verfärbt. Nach hinten, nicht ganz an die Knochenknorpelgrenze heranreichend, findet sich ein stecknadelknopfgrosser Erweichungsheerd. Auch unterhalb dieser intensiv gelbgefärbten Partie ist die Spongiosa in einer Ausdehnung von 5 *mm* graugelb verfärbt.

Das obere Ende des rechten Radius zeigt keine makroskopische Veränderung. Am untern Ende fällt auf die stellenweise, sehr unregelmässige Begrenzung zwischen Diaphyse und Knorpel, namentlich nach hinten (Sagittalschnitt). Es finden sich bis 2 *mm* hohe Ausstrahlungen des Markgewebes der Spongiosa in den Knorpel hinein. Die Spongiosa ist bis auf eine Entfernung von 6 *mm* von der Ossificationsgrenze graugelblich verfärbt und hat verminderte Consistenz, indem eine Nadel viel leichter eindringt, als in einer näher der Mitte zu gelegenen Partie. Nach hinten ist die Spongiosa an circumscripter Stelle ersetzt durch ein weiches, in der Farbe von der übrigen Diaphyse wenig unterschiedenes Gewebe, in welches die Nadel fast ohne Widerstand eindringt.

Femur. Oberes Ende. Kalkinfiltrationszone nicht verbreitert. Ossificationsgrenze scharf und regelmässig. Unterhalb des Trochanter major ein bis an den Knorpel hinanreichender, gelblicher Infiltrationsheerd. Die Innenseite der Diaphyse ist bedeckt von einer chocoladenfarbenen, porösen Knochenauflagerung.

Am untern Ende ist die Grenze etwas wellig. Gegen den Condylus ext. zu, an die Compacta und die Kalkinfiltrationszone heranreichend, ein 4 *mm* breiter, 3 *mm* langer, gelblicher Infiltrationsheerd.

Anatomische Diagnose: Pustulöses Syphilid. Pneumonie in beiden Unterlappen. Ausgebreitete syphilitische Knochenerkrankung.

Mikroskopische Untersuchung eines Theiles der unentkalkten Knochen. Schnitte durch das obere Humerusende (Ossificationsgrenze) zeigen entschiedene Wucherung der sog. hypertrophischen Schicht und eine unzweifelhafta Verbreiterung der Kalkinfiltrationszone. Die Spongiosa ist schon in nächster Nachbarschaft der Knorpelgrenze stellenweise rareficirt, die Bälkchen verdünnt, an einigen Stellen fehlend und die Markräume dicht mit Rundzellen infiltrirt. Stellenweise sind die Capillaren stark ausgedehnt, stellenweise in natürlicher Injection vorhanden.

Die Knorpelgrenze ziemlich geradlinig; nur an einer einzigen Stelle ragt der Knorpel zapfenförmig nach der Spongiosa hin vor. Im Knorpel etwas stärkere Gefässentwicklung als normal.

Durchschnitte durch das untere Ende des Humerus bieten den nämlichen Befund.

Schnitte durch die Epiphysengrenze des Femur oben zeigen eine ziem-

lich gerade Grenze des Knorpels, gleichwohl aber eine sehr ungleiche Wucherung der Knorpelzellen, die aber doch überall abnorm stark ist. Die Kalkinfiltrationszone ist im Ganzen breiter als normal. Die Capillaren nahe der Ossificationsgrenze ausgedehnt und stark gefüllt. Die Markräume sehr stark mit Zellen infiltrirt und durch Usur der Knochenbälkchen verbreitert; stärkere Vascularisation des Knorpels als normal.

Schnitte durch das untere Diaphysenende des Femur zeigen ganz gleichen Befund.

Schnitte durch die obere Epiphysen-Diaphysengrenze der Tibia bieten im Wesentlichen dieselben Bilder; an einigen Stellen tiefes Eindringen der langen Knorpelzellenreihen in die Marksubstanz; starke Infiltration der letztern. Reichliche Rundzelleninfiltration um die Knorpelgefässe.

Ganz analoger Befund in den Schnitten durch das untere Ende der Tibia.

J.-No. 1391.

K. Oskar, 5 Wochen alt, geboren 6. VIII. 81., aufgenommen 15. IX. 81., gestorben 28. IX. 81.

Vater, 27 Jahre alt, Maler. Mutter, 26 Jahre alt, Seidenwinderin. Eltern seit 4 Jahren verheirathet. Die Mutter gibt an, ihr Mann wäre bei der Verheirathung nicht gesund gewesen, verkehre immer mit andern Frauenzimmern. Zwei Monate nach der Verheirathung erkrankte die Mutter an breiten Kondylomen, war 3 Wochen im Cantonsspital, wo sie eine Schmierkur durchmachte. Damals hatte sie auch eine Drüsenschwellung in der Leistengegend, welche schmerzhaft war, aber nicht in Eiterung überging. Sie behielt seither Fluor albus. Acht Monate nach der Verehlichung hatte die Mutter einen Abortus im 7. Monat, die Frucht war todt. Seither wurde die Mutter nicht wieder schwanger bis im vorigen Jahr.

Mutter sehr blass. Cubitaldrüsen geschwellt. Keine Exantheme. Haarwuchs reichlich. Gaumen und Rachen normal. An der Unterlippe, in der Mitte, eine kleine Excoriation. Einige Rhagaden an einer Brustwarze, die nicht specifischer Natur zu sein scheinen.

Ueber die Reife des Kindes bei der Geburt, den Gesundheitszustand bis zum Spitaleintritt enthält die Krankengeschichte keine Angaben.

Aufnahmsstatus. Kleines, mageres Kind mit kräftiger Stimme. Haut des Kopfes und des ganzen Körpers bedeckt mit fünfcentimesstückgrossen Papeln. Einzelne Papeln sind mit Krusten bedeckt, andere tragen kleine Blasen. Conjunctivæ etwas entzündet. Rachen normal. Um den Anus herum zahlreiche Pemphigus-Blasen. Mehrere Papeln, besonders an den Nates, haben Kupferfarbe. Am Scrotum ein den Plaques muqueuses ähnlicher Ausschlag. Lungen und Herz normal.

Diagnose: Lues congenita.

17. IX. Conjunctivæ geschwellt und geröthet. Lider durch gelbe Borken verklebt. Zweistündliche Auswaschung des Conjunctivalsackes mit $1^1/_2{}^0/_{00}$ Salicyllösung.

20. IX. Pat. hat Diarrhöe. Bekommt Calomel zu 2 *mgr* 2-mal pro die intern. Conjunctivitis besser.

23. IX. Conjunctivitis abgelaufen. Keine Diarrhöe mehr. Verdauung in Ordnung. Kein Husten. Das Exanthem ist blässer.

26. IX. Etwas Husten. Die objective Untersuchung ergibt Bronchitis mit mittelblasigen Rasselgeräuschen. Keine deutliche Dämpfung. Verdauung normal.

28. IX. Die Krusten am Rumpf haben sich meistens gelöst, an Arm und Kopf sind sie noch haften geblieben. Heute früh wird eine Dämpfung links unten bemerkt, kein Bronchialathmen, nur abgeschwächtes Vesiculärathmen.

Diagnose: Pneumonie.

Im Verlauf des Tages nimmt die Dämpfung an Umfang zu, das Athmungsgeräusch wird bronchial, die Respiration unregelmässig, der Puls klein. Pat. stirbt um $9^1/_2$ Uhr.

Sectionsprotocoll. (Section 36 Stunden nach dem Tode.)

Leiche abgemagert, blass, im Gesicht mit zahlreichen, dicken Krusten bedeckt, am Körper mit sparsamen, an den Gliedmassen mit reichlichen, kreis- und ringförmigen Epithelauflagerungen versehen. Abdomen ziemlich stark meteoristisch aufgetrieben. Brust- und Bauchmusculatur ausserordentlich blass und atrophisch.

In der linken Pleura circa 10 *ccm* blutig tingirten Serums. Rechte Pleurahöhle leer. Beide Lungen vollkommen frei. Im Herzbeutel wenige *ccm* klaren Serums. Speiseröhre unverändert. Pharynxschleimhaut, ebenso diejenige des Larynxeinganges blass, sonst makroskopisch normal. Die Bronchien bieten gleichfalls sehr blasse Schleimhaut, ziemlich reichlicher, blutig gefärbter Schleim ist darin enthalten. Bronchialdrüsen nicht geschwellt. Rechte Lunge durchweg lufthaltig, blass, nach hinten unten ist ein fingerbreiter Streif oberflächlich atelektatisch. Diese Partie ist vollkommen aufblasbar. Auch der linke Oberlappen ist normal. Der linke Unterlappen dagegen ist, mit Ausnahme einer haselnussgrossen Partie, vollkommen derb und fest infiltrirt. Die Pleura, gespannt, zeigt nach unten einen zähen Fibrinbeschlag. Je eine zweifrancsstückgrosse Stelle mit subpleuralen Ecchymosen auf der Hinterfläche der Pleura und auf derjenigen Partie, welche gegen das Pericard hin gerichtet ist. Auf der Schnittfläche zeigt der Unterlappen eine glatte, glänzende, braunrothe Beschaffenheit; nach vorn und aussen glatt, glänzend, nach hinten unten unregelmässig, das Gewebe stellenweise etwas erweicht. Herz von normalem Umfang, Musculatur blass und schlaff. Pulmonalklappen und Aortenklappen zart. An der Mitralis finden sich zwei gerade noch sichtbare, an der Tricuspidalis zwei etwas grössere und mehrere kleinere Hämatome.

In der Bauchhöhle kein Erguss. Milz vergrössert, $6^1/_4$ *cm* lg., 7.3 br., 2 dick. Kapsel gespannt. Oberfläche von dunkelvioletter Farbe, mit hellbraunen Flecken. Schnittfläche gleichmässig braunroth, mit undeutlichen Malpighi'schen Körperchen. Leber braunroth, ohne Narbe, ohne Ein-

schnürung, mit glatter Oberfläche und ziemlich deutlicher Läppchenzeichnung. Starker Blutgehalt. Gallenblase enthält spärliche, zähflüssige Galle. Im Hylus, namentlich in der Umgebung der Gefässe, normale Verhältnisse. Pankreas makroskopisch unverändert. Mesenterialdrüsen normal. Im Duodenum intensiv gallig gefärbter Inhalt, Schleimhaut unverändert. Auch im Jejunum ziemlich intensive gallige Färbung des Inhaltes, wie auch im Ileum. Solitär-Follikel und Peyer'sche Plaques kaum sichtbar. Die Schleimhaut, wie die ganze Darmwand im Ileum etwas verdünnt. Im Colon reichlicher Schleim, keine makroskopische Veränderung der Schleimhaut, spärliche Fäces. Linke Niere blass, gelappt, Nierenbecken etwas weit. Rechte Niere gleich beschaffen.

Die 7. rechte Rippe zeigt auf ihrem Längsschnitt normale Knochensubstanz, normales Verhalten gegenüber dem Rippenknorpel. Die Knochensubstanz ist dunkelbraunroth, homogen, ohne jede grauliche oder gelbliche Verfärbung, setzt sich mit scharfer Linie gegen den Knorpel ab.

An den Knochen des Schädeldaches und der Schädelbasis makroskopisch keine Veränderungen. Hirnsubstanz weich, sonst unverändert.

Auf einem Durchschnitte durch den Kopf des rechten Femur beobachtet man ein scharfe Grenze zwischen Knochen und Knorpel. In der Knochensubstanz eine linsengrosse, graugelblich verfärbte, mit nicht scharfer Grenze versehene Partie, ohne Erweichung. Dieselbe liegt an der Aussenseite des Femur, unterhalb des Trochanter major.

Am linken Femurkopf eine nahezu ebensolche, etwas mehr umschriebene und mehr nach hinten liegende ähnliche Stelle.

Im untern Ende des linken Femur findet sich eine viel breitere, graugelbe Zone zwischen Knorpel und Knochen. Diese Zone ist nach innen gelbgrau, 5 bis 6 *mm* breit, zeigt nach oben, gegen das Mark hinauf, gelbliche bis 1 *cm* lange Ausstrahlungen; nach innen findet sich nahe der Corticalis und dem Knorpel, doch nicht ganz den letztern erreichend, ein 6 bis 7 *mm* breiter, senkrecht zur Axe des Knochens gelegener, 4 bis 5 *mm* langer, unregelmässig begrenzter Erweichungsheerd in der Knochensubstanz, der mit puriformer Masse gefüllt ist.

Die rechte Tibia zeigt auf ihrem Längsschnitte sowohl auf dem obern als dem untern Ende der Diaphyse grauweiss verfärbte Partieen. Die Verknöcherungszone erscheint lebhaft geröthet, ebenso die Marksubstanz in der Mitte der Diaphyse. Dicht unterhalb der erwähnten Verknöcherungszone beginnt eine durch die ganze Quere des Knochens hindurch, in der Richtung von oben nach unten auf der Innenseite 10, auf der Aussenseite 6 *mm* breite Partie des Knochens, die ebenfalls weissgrau infiltrirt erscheint. Die Mitte der Diaphyse zeigt nichts von einer derartigen Infiltration, dagegen findet sich nach unten, der innern Fläche des Knochens näher liegend, anscheinend nicht ganz bis an die äussere Corticalis reichend, ein 9 *mm* langer, 8 *mm* breiter, dem eben beschriebenen ganz analog beschaffener Heerd.

Anatomische Diagnose: Papulöses und pustulöses Syphilid der Haut.

Pleuropneumonia sinistra inferior. Milzschwellung. Syphilitische Knochenaffection.

Mikroskopische Untersuchung eines Theiles der langen Röhrenknochen nach vorgängiger Entkalkung.

Der Humerus wurde mit Picrinsäure entkalkt. Die Schnitte zum Theil mit Carmin, zum Theil mit Hämatoxylin und mit Carmin gefärbt.

Das untere Humerusende zeigt deutlich eine Infiltration der Markräume der Spongiosa mit Rundzellenhaufen, so dass stellenweise die Markräume erweitert und die Knochenbälkchen etwas usurirt erscheinen. Doch ist es nicht zu einer eigentlichen makroskopisch sichtbaren Hohlraumbildung gekommen. Diese Infiltration erstreckt sich bis nahe zur Verknöcherungszone hin. Die Knochenknorpelgrenze ist deutlich zackig. Die Knorpelzacken einerseits und die Markräume anderseits greifen unregelmässig in einander. Die Zelleninfiltration lässt sich nach oben verfolgen bis gegen die Diaphysenmitte hin, grenzt sich hier ziemlich scharf ab, nach unten reicht sie bis zu der makroskopisch wahrnehmbaren Grenze in der Nähe der Ossificationslinie. Den stärkern Vorsprüngen des Knorpels nach der Spongiosa hin entsprechen in der Knorpelschicht starke Wucherung der Knorpelzellen in der hypertrophischen Schicht. Keine Veränderung an den Knorpelgefässen.

Oberes Ende der rechten Tibia. Auf einem Schnitt in der Gegend der Diaphysengrenze lässt sich bei Lupenvergrösserung an beiden Ecken unterhalb der Ossificationszone und nach innen von der Corticalis eine Rarefication der Spongiosa mit Bildung grösserer Knochenmarkräume (die stark infiltrirt sind) constatiren, und entsprechend diesen Stellen ist die Ossificationsgrenze zackig, in der Mitte dagegen glatt. Die Blutgefässe sind in ziemlich starker, jedoch normaler Füllung. Ihre Wandungen lassen keine Infiltration oder sonstige Veränderungen erkennen. Gegen die Epiphyse zu hingegen ist in etwas grösserer Ausdehnung, als durch die makroskopische Betrachtung wahrscheinlich erschien, eine starke Anfüllung der Markräume mit Rundzellen vorhanden. An einer Stelle erscheinen die Knochenbälkchen der Spongiosa verdünnt und auffallend brüchig, so dass sie bei der Präparation zum Theil einbrechen und eine Lücke im Gewebe hinterlassen, die an der Peripherie mit Rundzellen austapeziert erscheint. Es ist an dieser Stelle die Spongiosa bedeutend rareficirt, resp. deren Knochenbälkchen, zum Theil fehlend. Die Verknöcherungsgrenze erscheint hier zackig; ziemlich glatt dagegen an den übrigen Stellen des Knochenlängsschnittes.

Die Präparate vom obern Ende der Tibia linkerseits zeigen alle abgebrochene Spongiosa etwa 7 *mm* von der Verkalkungszone entfernt, 3 bis 4 *mm* weiter gegen die Mitte der Diaphyse hin sind die Markräume ausserordentlich stark mit Rundzellen erfüllt, die Spongiosabalken schmal und zart. Es handelt sich unzweifelhaft um mangelhafte Knochenbildung; es werden zu wenig Knochenbälkchen gebildet, namentlich in der metaplastischen Ossificationszone.

Quer durchschnittene Gefässe in der Nähe der Epiphyse zeigen keine

Veränderung. Die Intima ist glatt und gefältelt, Media und Adventitia sind vollkommen unverändert. Dies lässt sich constatiren an einer Arterie von $^1/_3$ bis $^1/_2$ *mm* Durchmesser, aber auch an einigen kleinern Gefässen in der Nähe derselben. Der gleiche normale Befund bietet sich auf der andern Seite des Knochens bei einem Gefäss von ungefähr gleicher Grösse, das auf einem Längsschnitt getroffen ist.

Am untern linken Femurende ist die Verknöcherungslinie eine ganz gerade, die Markräume erscheinen gegen die Verknöcherungszone hin nicht mehr als unter normalen Verhältnissen mit Rundzellen angefüllt. In einem Abstand von 2 bis 3 *mm* sind die Markräume bisweilen reichlicher mit Rundzellen erfüllt, doch sind die Knochenbälkchen dick und vollkommen erhalten und eine Usur derselben nicht bemerkbar.

Schnitte durch das obere Femurende zeigen sehr schön die Verbreiterung der hypertrophischen Schicht, in geringem Grade die zackige Beschaffenheit des Verknöcherungsrandes, die Aberration von Knorpelzellen in die Spongiosa, die reichliche Zelleninfiltration der Markräume und die Rarefication der Knochenbälkchen. Keine Veränderung der Knorpelgefässe.

Am Sternum finden sich keine charakteristischen Veränderungen. Querschnitte durch die Rippenknorpel in der Nähe der Rippenansätze zeigen starke Vascularisation. Sehr mächtig entwickelte Knorpelzellenwucherungs-Schichten.

J.-No. 1219.

B. Emil, 6 Wochen alt, aufgenommen 18. I. 81., gestorben 19. I. 81.

Pat. wird aus dem Kantonsspital mit der Diagnose «Lues congenita» geschickt. Anamnestisch ist weiter nichts festgestellt. Die Mutter soll sich in der Irrenanstalt Burghölzli befinden.

Aufnahmsstatus. Aeusserst atrophischer, sehr kleiner Knabe. Keine Spur von Panniculus.

Auf dem Boden der Mundhöhle, unter der Zunge, links vom Frenulum eine fast bohnengrosse, weiche Geschwulst, die von Schleimhaut bedeckt ist: Ranula.

Vor dem linken Ohr eine die Grenzen der Parotis einnehmende, sich hart anfühlende flache Geschwulst. Am vordern Rand der Parotis eine kleine eiternde Fistel. Keine geschwollenen Lymphdrüsen am Hals.

Untere Thoraxapertur sehr erweitert durch den stark aufgetriebenen Unterleib. Keine Dämpfung über der Lunge, vesiculäres Athmungsgeräusch.

Normale Herzdämpfung. — Die Fusssohlen haben eine kupferrothe Farbe.

19. I. Pat. hatte gestern Abend und heute Morgen ziemlich niedrige Temperatur, cyanotisches Aussehen. Temperatur Abends 6 Uhr 38.4. Pat. stirbt $^1/_2$7 Uhr.

Section. (21. I. 81, 11$^1/_2$ a. m.)

Sehr abgemagerte Leiche mit reichlichen Senkungsflecken. Ziemlich starke Anschwellung der linken Parotisgegend. An einer Stelle ist die Haut perforirt und entleert sich gelber, wässeriger Eiter.

Die linke Parotis ist bedeutend vergrössert, von multiplen Abscessen durchsetzt, von denen einer nach hinten und oben in die Gelenkhöhle der Mandibula perforirt ist. Die Gelenkhöhle ist über kirschkerngross, hat dunkelviolettrothe Wandungen, die Gelenkfläche des Unterkiefers ist rauh und zugeschärft. Ein Durchschnitt durch die Parotis zeigt die Abscesse in der Art angeordnet, dass sie nur in einer Linie zwischen dem Mandibulargelenk und der äussern Wunde verlaufen, so zwar, dass es evident ist, dass das Mandibulargelenk das primär vereiterte ist, der Eiter in die Parotis perforirte, diese zur Suppuration brachte und schliesslich durch diese hindurch nach aussen durchbrach. Die Gelenkgrube am Schädel erscheint um die Hälfte verkleinert durch reichliches, stark hyperämisches Granulationsgewebe, das von allen Seiten gegen dieselbe hingewuchert ist. Das Centrum der Gelenkfläche ist noch mit Knorpel bedeckt, aber rauh; gegen die Peripherie hin sind die Granulationen an wenigen Stellen dem Knorpel locker aufgelagert, meistens sind sie fest mit ihm verbunden. Auch an den Stellen, wo die Granulationen den Knochen bedecken, ist der letztere rauh und sehr stark rareficirt. Von der eigentlichen Gelenkfläche der Mandibula ist nichts mehr vorhanden, dieselbe ist vollständig zerstört und resorbirt, und derjenige Theil der Mandibula, welcher in die Gelenkhöhle hineinragt, ist der rauhe Rest des Proc. condyloideus.

Die Lymphdrüsen unterhalb der Mandibula bis zum Larynx hin sind bedeutend vergrössert und zum Theil eitrig infiltrirt.

In der Bauchhöhle einige Cubikcentimeter gelbes Serum. Auf den Darmschlingen einige Fibrinflocken.

Oesophagus, Larynx und Trachea unverändert. In den feinen Bronchien reichlicher Schleim. Rechte Lunge im Oberlappen durchweg lufthaltig, normal bluthaltig, ebenso der Mittellappen; Unterlappen nach hinten oben zum grössern Theil atelektatisch. Der linke Unterlappen zeigt eine geringere oberflächliche Atelektase.

Am Herz nichts Besonderes. Magen unverändert. Schleimhaut des Dünndarms und Dickdarms blass, sonst normal. Die Peyer'schen Plaques im untersten Theil des Ileum treten deutlich hervor.

Leber ohne oberflächliche Einziehung, vollkommen glatt, dunkelbraun. Lappenzeichnung deutlich. Die Gallenblase enthält sehr zähflüssige Galle.

Milz voluminös, 6.3 *cm* lg., 3.8 br., 1.1 dick. Schnittfläche sehr blutreich.

Pankreas unverändert. Retroperitoneales Bindegewebe und M. ileopsoas ziemlich stark ödematös durchfeuchtet.

Nieren gelappt, stark ödematös, blass. Nebennieren unverändert.

An den Schädelknochen äusserlich nichts Besonderes, ebensowenig an den Hirnhäuten und am Hirn selbst.

Der Oberschenkelknochen zeigt auf einem Längsschnitt eine graue liche Verfärbung der Spongiosaenden. Die obere Epiphyse trennt sich leicht vom Knochen.

Weitere Notizen über den makroskopischen Befund der übrigen Knochen fehlen im Sectionsprotocoll.

Mikroskopische Untersuchung eines Theiles der entkalkten Knochen.

Oberes Ende des Humerus. Auffallend ist, dass das Präparat beim Schneiden fast regelmässig in der Spongiosa in der Nähe des Knorpels abbricht. Die Zone der Knorpelzellenwucherung, ebenso die Zone der Reihenbildung normal, die Zone der Zellenvergrössung ist verbreitert. Schon in der Verknöcherungszone ist die Einlagerung lymphatischer Elemente in die beginnenden Markräume eine sehr reichliche, und in der darauf folgenden Schicht sind die gebildeten Markräume dicht erfüllt mit Rundzellen und durch diese stellenweise sichtlich in unregelmässiger Weise verbreitert, die zwischen ihnen gelegenen Knochenbälkchen auffallend schmal, stellenweise völlig usurirt, so dass ihre Anwesenheit ganz vermisst wird und über grosse Strecken dicht neben einander gelagerte Rundzellen sich finden. Die Verknöcherungsgrenze stellt schon makroskopisch, sowie bei Lupenvergrösserung eine auffallend zackige Linie dar, die bei schwacher mikroskopischer Vergrösserung sich als deutlich irregulär zackig erweist, so zwar, dass stellenweise die Markraumbildung tief in den Knorpel eindringt, während an andern Stellen der Knorpel weit in das Knochengewebe vorspringt. Es sind Stellen da, wo auf dem parallel zur Knochenaxe geführten Schnitt die Verknöcherungslinie ein förmlich gezähntes Aussehen hat. Im Knorpel ist eine sehr reichliche Vascularisation auffallend, und an vielfachen Stellen constatirt man ein starkes Einbrechen der Capillaren durch die Verknöcherungszone in den Knorpel hinein.

Oberes Ende der Tibia. In der Diaphyse, nahe der Ossificationsgrenze, findet sich in sehr ausgeprägter Weise die mächtige Infiltration der Markräume mit dicht neben einander liegenden Rundzellen. Die Markräume erscheinen sehr gross, aber Knochenbälkchenusur ist nicht deutlich nachweisbar. Die Zone der Markraumbildung ist sehr zackig. Die Markräume sind in geringem Abstande von ihrer Kuppe dicht mit Rundzellen erfüllt. Bei diesen Schnitten ist mikroskopisch die Unregelmässigkeit der Ossificationsgrenze deutlich, so dass Zähne aus Knorpelsubstanz von 1 *mm* Länge und 2 bis 3 *mm* Breite mit den Markräumen abwechseln. Periostale Veränderungen sind nicht vorhanden. Ueber die Gefässe, die in das Periost eintreten, lässt sich nichts Besonderes eruiren. Im Knorpel, ähnlich wie beim Humerus, sehr starke Vascularisation. Ein anderer Schnitt durch dieselbe Epiphyse und Diaphyse zeigt in sehr schöner Weise das unregelmässige Hinaufdringen der Markräume in den Knorpel.

Unteres Ende der Tibia. Auch hier makroskopisch und mikroskopisch: zackige Beschaffenheit des Verknöcherungsrandes, starkes Hineindringen von Markräumen in die Knorpelmasse und auf der andern Seite von Knorpelmasse in das ossificirende Gewebe, starke Infiltration mit Rundzellen in der metaplastischen Ossificationszone, sowie weiter gegen die Diaphyse zu. Das Periost zeigt normale fibröse Beschaffenheit. An den wenigen zufällig getroffenen Periostgefässen keine Alteration. In einem Präparate finden sich einige Arterien theils quer theils längs getroffen, die Intima derselben ist vollkommen zart und unverändert.

Oberes Ende des Femur. Die Grenze zwischen Knorpel und Verknöcherungszone ist makroskopisch ziemlich gerade, mikroskopisch finden sich allerdings gleichfalls grössere Unregelmässigkeiten als unter normalen Verhältnissen. Starke Zelleninfiltration der Markräume bis nahe an die Verkalkungszone heran, wodurch die Markräume stellenweise deutlich vergrössert sind und confluiren, wesshalb das Knochengewebe ausserordentlich brüchig erscheint. Weiter nach unten ist die Zelleninfiltration gleichfalls reichlich vorhanden, die Knochenbälkchen dagegen sind nicht usurirt. Das Periost ist unverändert.

Unteres Ende des Femur. Es lässt sich gleichfalls constatiren: eine sehr zackige Beschaffenheit der Ossificationsgrenze, sehr starke Infiltration der Markräume bis nahe gegen die Ossificationsgrenze hin. Auch weiter gegen die Diaphyse hin ist eine starke Infiltration der Markräume zu beobachten.

J.-No. 1616.

B. Martha, 6 Wochen alt, geboren 31. VII. 82., aufgenommen 13. IX. 82., gestorben 13. IX. 82.

Mutter, unverheirathet, Magd, verkehrt seit 1 Jahre mit dem Vater der Pat. Bekam um Neujahr 82 einen Hautausschlag in Form rother «Tupfen», wurde 5 Wochen von einem Arzt behandelt, ohne dass die Hautaffection ganz wegging. Dann bekam sie Heiserkeit, wurde im Spital an Syphilis 6 Wochen lang behandelt (bis Ende März) und ziemlich geheilt entlassen.

Der Vater soll niemals ähnliche Affectionen gehabt haben, auch jetzt noch gesund sein.

Die Mutter zeigt gegenwärtig keine Schwellung der Nacken- und Cubitaldrüsen, keine Halsaffection, mit Ausnahme vergrösserter Tonsillen und leichter Heiserkeit.

Das Kind wurde am normalen Ende der Schwangerschaft, in gesundem Zustande geboren, 3 Wochen gestillt, dann vollkommen gesund einer Ziehfrau übergeben, welche es mit Kuhmilch fütterte. Nach 8 Tagen bekam das Kind Schnupfen und Nasenbluten, starken Durchfall. Bald traten rothe Flecken auf, erst auf der Stirn, dann an andern Körperstellen, namentlich an den Beinen.

Aufnahmsstatus. Atrophisches Kind. Das Kind schreit mit leiser, heiserer Stimme. Nase nicht durchgängig. Pat. kann seit 5 Tagen nicht mehr schlucken, es gehen kaum einige Tropfen herunter. Am ganzen Körper ein etwas abgeblasstes, rothbraunes, fleckiges Exanthem. Haut an den Fersen kupferroth, glänzend. in grossen Fetzen desquamirend. Auch an den Fingern Desquamation. Starke Röthung um den Anus herum mit Excoriation, reichliche breite Kondylome. Am linken Mundwinkel Rhagaden. Knochen nirgends aufgetrieben, nur der rechte Femur scheint etwas verdickt.

Abends trat Trachealrasseln und um 10 Uhr Exitus ein. Temperatur Nachmittags 1 Uhr 36.4, Abends 37.0.

Sectionsbefund. Section 14. IX., 10 h. a. m.

Leiche ziemlich gut genährt. (?) Unt. Extr. etwas dick. Haut des ganzen Körpers roth gefleckt. Umschriebene Maculæ sind im Gesicht und an den Extremitäten deutlich erkennbar. Aus den Nasenlöchern fliesst schleimigeitriges, bräunliches Secret.

Fusssohlen, z. Thl. auch Innen- und Aussenrand, sowie die Fersen und Zehen, zahlreiche, circuläre, stellenweise confluirende Epidermisabschuppung zeigend.

Beim Eröffnen der Bauchhöhle fällt auf: die den Proc. xiphoid. um 4 Querfingerbreite überragende, sehr voluminöse Leber, die stark nach vorn vorgewölbt ist und in toto bedeutend vergrössert erscheint.

In der Bauchhöhle kein Erguss. Oment. majus fettlos, schwarzgrau punktirt. An den Gedärmen, deren Situation, wie diejenige des Magens, als eine normale erscheint, nichts Besonderes.

Der Magen enthält, ausser etwas Milchresten, zähen, bräunlich gefärbten Schleim, der den Wandungen des Organes fest adhärirt, jedoch abspülbar ist. Darunter die Schleimhaut blass, zeigt zahlreiche, punktgrosse Grübchen, förmliche Vertiefungen, welche sich bei senkrechtem Schnitt darauf als kleine, umschriebene, verdünnte Stellen der Mucosa erweisen. Keine Ecchymosirung.

Duodenum und Jejunum blass, mit galliger Verfärbung der Schleimhaut. Im untern Theil des Ileum grauer, schleimiger Darminhalt, ohne gallige Verfärbung. Schleimhaut an der Klappe ganz schwach graulich verfärbt. Im Cœcum und Colon ascendens schwachgraue, kreisförmige und fleckige Verfärbung der Schleimhaut. Dieselbe Veränderung im ganzen Colon, bis und mit dem Rectum, wo die Pigmentirung intensiver, namentlich auf der Höhe der Falten.

Leber im Allgemeinen vergrössert, nicht abnorm verwachsen mit der Umgebung. Breite 12.5 *cm*, wovon 8 *cm* auf den rechten Lappen; grösste Höhe rechts 10.0, wovon 3. 5 auf den inselförmigen Lappen, links 7.8. Grösste Dicke 3.8 *cm*. An einer umschriebenen Stelle des rechten Lappens eine dünne, leicht abschälbare, fibrinöse Auflagerung. Die Oberfläche des Organes ist etwas uneben und unregelmässig verfärbt, indem theils kleinere, theils grössere, hanfkorngrosse bis zwanzigcentimesstückgrosse, gelbweisse Stellen eingelagert sind in das sonst normale, braunrothe Gewebe. An vielen Stellen, so am rechten Lappen nach aussen und oben, am gleichen Lappen nach links und nach unten von der Mitte, ferner in der untern Hälfte des linken Lappens, confluiren diese gelben Stellen zu grössern, nach dem normalen Lebergewebe hin in convexen Bogen sich scharf abgrenzenden Einlagerungen. Diese gelben Partieen zeigen glatte Oberfläche, die grossen springen etwas über das Niveau der Leber hervor, die kleinern dagegen springen gar nicht oder nur in geringem Grade vor. Die grössern sind meist gut abgegrenzt gegen die Umgebung durch eine scharfe Linie,

die kleinern haben etwas verwaschenere Grenzen. Am linken Leberlappen findet sich nach oben, in der Mitte des Lappens, eine kleine, ziemlich scharf umschriebene, gelbe, etwas eingezogene Stelle. Die hintere, resp. untere Fläche der Leber zeigt eine viel geringere Zahl von Einlagerungen. Im linken Lappen, in der Mitte, eine gleichfalls scharf umschriebene, eingezogene, gelbe Stelle, eine kleinere weiter nach unten. Der Lobus triangul. Spigelii zeigt eine gelbe Verbindungsstelle mit dem linken Lappen. Im viereckigen Lappen ist nach rechts oben eine kleine gelbe Einlagerung. Im obersten Theil des rechten Lappens eine grössere gelbe umschriebene Stelle. Die Porta hepatis lässt makroskopisch durchaus keine Veränderungen erkennen. Das Bindegewebe um die Vena port. und Art. hepatica ist normal.

Die gelben Stellen erweisen sich beim Schneiden als etwas härter als das umliegende Lebergewebe. Auf der Schnittfläche gestaltet sich die Vertheilung der gelben Partieen gegenüber den normalen so, dass um die Verzweigungen der Ven. port., Art. hepat. und der Gallengänge überall ein bis 5 *mm* breiter gelblicher Hof von Neubildung sich findet, um die grössern Venen dagegen normales Lebergewebe liegt.

Beim Aufschneiden der V. port. erscheint die Wand des Stammes der Vene, sowie die Venenäste und ihre Umgebung im linken Lappen normal. Normale Lebersubstanz begrenzt die Venenwand. Im rechten Lappen aber ist das die Venenäste umgebende Gewebe Gummamasse, und die Venenwand geht in diese Masse über und ist nicht durch ein lockeres Bindegewebe von der Lebersubstanz getrennt, wie auf der andern Seite.

Milz vergrössert, Kapsel verdickt, frische Auflagerungen. $6^1/_2$, $3^3/_4$, 2.2 *cm*. Schnittfläche gleichmässig braunroth, dunkel; Follikel nicht sichtbar.

Beide Nieren blass, normal. Harnleiter und Blase gleichfalls normal.

Schleimhaut des Corp. uteri etwas schwärzlich verfärbt.

An den grossen Gefässen des Rumpfes durchaus keine makroskopischen Veränderungen.

Thymus, Nebennieren unverändert. Am Herz die Klappen und übrigen Verhältnisse normal, nur die Musculatur ist auffallend blass, leicht ins Gelbliche spielend, Consistenz auffallend schlaff.

Linke Lunge vollkommen normal.

Rechte Lunge zeigt im Oberlappen zahlreiche, umschriebene, inselförmige, dunklere Stellen, welche auf der Schnittfläche sich als resistentere Partieen von schlaffer Beschaffenheit erweisen — beginnendes katarrhalpneumon. Infiltrat. Eine ebensolche beginnende Pneumonie findet sich in etwas grösserer Ausdehnung im Unterlappen.

Rechter Femur zeigt äusserlich keine Veränderung, keine Verdickung. Die Grenze zwischen Knochen und Knorpel an der obern und untern Epiphyse ist vollkommen scharf und normal. Nahe der obern Grenze der Diaphyse ist die Substantia spongiosa in einer Ausdehnung von 12 *mm* blasser, mit einem Stich ins Graugelbliche. Diese Veränderung ist diffus, keinen umschriebenen Heerd bildend.

Nahe der untern Diaphysengrenze dagegen, in der Mitte, findet

sich eine nicht scharf abgegrenzte 5 *mm* hohe, 3 *mm* breite, gelblichgraue Stelle, wo die Spongiosa evident infiltrirt und rareficirt erscheint. Die Umgebung bis in einer Entfernung von circa 10 bis 11 *mm* von der Ossificationsgrenze ist blasser und graugelb infiltrirt.

An den Schädelknochen findet sich makroskopisch keine Veränderung. Nach Ablösung des Periosts erscheint am Tuber frontal. dext. eine circa $^1/_3$ □*cm* grosse, blasse, etwas rauh sich anfühlende Stelle. Die Innenfläche der Schädelknochen ist unverändert.

An den basalen Gefässen des Hirns, Art. foss. Sylv., weder eine Trübung, noch eine Verdickung, noch sonst makroskopische Veränderungen der Wandungen. Gefässe vollkommen zart. Gehirnsubstanz ohne besondere Veränderung.

Anatomische Diagnose: Lues congenita. Maculöses Syphilid der Haut. Gummata hepatis. Knochensyphilis. Beginnende Pneumonie.

Die Knochen wurden in diesem Falle nicht aufgehoben, so dass die mikroskopische Untersuchung fehlt.

Bemerkung: Die mikroskopischen Untersuchungen der Knochen wurden im klinischen Laboratorium des Herrn Professor Wyss ausgeführt. Zur Entkalkung der zuvor in Spiritus aufbewahrten Knochen kam zum Theil Picrinsäure, zum Theil Milchsäure in Anwendung. Eine Anzahl Schnitte wurde doppelt gefärbt (Carmin und Hämatoxylin), die meisten jedoch nur einfach mit Alauncarmin.

II. Krankengeschichten von $2^1/_2$- bis 11-jährigen Kindern.

J.-No. 409.

B. Heinrich, $2^1/_2$ Jahre alt, geboren 23. II. 74, aufgenommen 22. VII. 76, entlassen 29. I. 77.

Vater, 24 Jahre alt, Kaufmann. Mutter, 30 Jahre alt, Hausfrau. Nach Angabe des behandelnden Arztes war der Vater der ersterkrankte Theil, von dem aus die Infection der Mutter stattfand. Die Mutter liess sich wegen syphilitischem Exanthem behandeln. Kurze Zeit nach Entlassung aus der Behandlung in geheiltem Zustande erfolgte die Conception. Ein jüngeres Brüderchen starb vor 8 Tagen, angeblich an einem Ausschlag, der besonders die Glutäalgegend einnahm.

Antecedentien. Das Kind war nach der Geburt scheinbar gesund. Im Alter von $^1/_4$ Jahr trat ein Ausschlag am ganzen Körper auf, der verschwand und wieder erschien. Mit $^5/_4$ Jahren traten «Knoten» in der Haut auf, wie sie Pat. noch hat. Mit Ausnahme eines im Alter von 15 Monaten durchgemachten Brechdurchfalls war Pat. immer gesund.

Aufnahmsstatus. Um den Anus herum mehrere flache Kondylome von verschiedener Grösse, mit speckigem Grund und reichlicher Secretion einer wässerigen Flüssigkeit; zahlreiche Rhagaden. Am Mons pubis breite Kondylome. Scrotal- und Penishaut grossentheils infiltrirt, geröthet, stellenweise excoriirt und stark nässend, stellenweise mit Krusten bedeckt. Zwischen Mons pubis und Nabel zahlreiche rothe Stippchen. In der Vola manus und Planta pedis keine Hauteruptionen. Am Halse keine Drüsenschwellungen. Zähne normal geformt.

Beide Tibiæ, namentlich deren Kanten, verdickt. Oberhalb der Malleol. ext. s. eine bläulich verfärbte, fluctuirende, nicht schmerzhafte Stelle. Oberhalb des rechten Malleol. ext. ein centimestückgrosses, eiterndes Geschwür; bei Druck auf die Umgebung entleert sich kein Eiter. Die Knochenpartie oberhalb des Malleol. ext. d. ist verdickt. An den Kopfknochen keine Verdickung. — Behandlung: Bestreuung der Plaques muqueuses mit Calomel; Calomel innerlich zu 2 *mg* pro dosi 3-mal pro die. Temperatur normal.

Verlauf. Rasche Heilung der Kondylome. Den 13. VIII. perforirt an Stelle des an der Aussenseite des rechten Unterschenkels sitzenden Geschwüres ein Abscess, der vom Knochen ausgegangen. Mehrere Tage vorher bestanden abendliche Temperaturerhöhungen. Den 26. VIII. wird eine bedeutende, druckempfindliche Schwellung über dem Malleol. int. constatirt, ohne Hautröthung. Erst kommen hydropathische Umschläge

in Anwendung, später wird die Eisblase applicirt. Eine den 2. IX. vorgenommene Punction der Geschwulst am Malleol. int. s. fördert keine Flüssigkeit zu Tage, dagegen ergeben sich aus der Schwellung über dem Malleol. ext. einige Cubikcentimeter Eiter. Den 17. IX wird der Abscess über dem Malleol. ext. s. incidirt, die Sonde gelangt auf rauhen Knochen in einer Ausdehnung von 3 *cm*. Die Wunde wird antiseptisch behandelt. Den 14. X. wird eine kleine subepidermidale Eiterung in der Mitte der Raphe perinealis entdeckt. Bei diesem Anlass findet man eine Anomalie in der Bildung der Raphe in der Weise, dass der sie erzeugende Wulst an 2 Stellen auf einige Millimeter Länge von einem feinen Canal durchzogen ist, während die zwischengelegenen Partieen rinnenförmig vertieft sind. Den 22. X. acquirirt Pat., durch Infection von einem Bettnachbar, diphteritische Conjunctivitis linkerseits, an deren Folgen er bis zum Spitalaustritt behandelt wird. Den 20. XI. wird die beständig grösser gewordene und schliesslich deutlich fluctuirende Schwellung über dem Malleol. int. s. in Chloroformnakrose incidirt, wobei sich eine bedeutende Menge Eiter entleert. Die Abscesshöhle reicht nach unten bis auf den Fussrücken. Der Knochen ist vollständig intact, allenthalben von Periost bedeckt. Auf der Aussenseite wird eine Contraincision angelegt, die Abscesshöhle drainirt und im Weitern antiseptisch behandelt. Der Heilungsverlauf ist nur durch einzelne Fieberbewegungen gestört, welche sich jeweilen aus kleinern Eiterverhaltungen erklären.

Den 29. I. tritt Pat. aus. Das Allgemeinbefinden ist gut, das Hautsyphilid geheilt, die Contraincisionsstelle am linken Unterschenkel vernarbt, die Hautincision noch nicht völlig, doch nahezu geschlossen.

Pat. erhielt vom Eintritt bis 21. VIII. innerlich Calomel, von da an ununterbrochen Kal. jodat.

Résumé: Lues congenita. Condylomata lata. Periostitis tib. utr. Caries malleol. ext. s. Abscessus cutaneus cruris.

J.-No. 47.

B. Pauline, 10 Jahre alt, geboren 11. II. 64, aufgenommen 8. IV. 74, entlassen 29. V. 74.

Mutter, 35 Jahre alt, Näherin. Vater, 50 Jahre alt, Kaufmann. Vater der Patientin war viel auf Reisen und acquirirte schon vor der Geburt des Kindes verschiedene sexuelle Erkrankungen, über welche jedoch die Mutter, von der diese Angaben stammen, keine nähere Mittheilung machen kann. In letzten Jahren soll er häufig an Schlingbeschwerden und mehrmals an Hautausschlägen gelitten haben. Die Mutter hatte bei der Geburt des Kindes Vaginalblenorrhöe, will seither nie mehr recht gesund gewesen sein, es bestanden bei ihr öfters Schlingbeschwerden, Exantheme seien niemals vorhanden gewesen.

Pat. ist das drittgeborne Kind. Das erste Kind war mit Opthalmoblenorrhöe und Ausschlägen behaftet, starb 14 Wochen alt an Brechdurch-

fall. Das zweite Kind starb am 10. Tage nach der Geburt an Schwäche und Atrophie. Ein fünfjähriger Bruder ist gesund.

Antecedentien. Pat. war von Geburt an schwächlich, hatte in den ersten Tagen Opthalmoblenorrhöe, welche unter ärztlicher Behandlung (Prof. Horner) nach kurzer Zeit heilte. Noch im ersten Halbjahr trat ein über die ganze Hautdecke sich ausbreitender Ausschlag auf, welcher die Form eines trockenen, schuppigen Exanthems hatte und auch die Handteller und Fusssohlen beschlug. Der Ausschlag dauerte mehrere Wochen und heilte unter dem Gebrauch von Schwefelbädern. Von Geburt an litt Pat. häufig an Erbrechen und Durchfall. Im zweiten Halbjahr bekam Pat. Masern und nachher Keuchhusten, der 10 Wochen andauerte. Daran schloss sich eine 2 bis 3 Wochen dauernde Lungenentzündung. Nach 6 bis 7 Wochen langem Wohlbefinden folgte eine Recidiv von Pneumonie, das nach 2 Wochen in definitive Heilung überging. Anfangs des zweiten Lebensjahres hatte Pat. 5 bis 6 Furunkel in der Gegend der linken Hüfte und Intertrigo zwischen den Schenkeln. Vom zweiten bis vierten Jahre war Pat. vollständig wohl. Mit diesem Alter traten Schlingbeschwerden mit Husten und Heiserkeit auf, welch letztere sich bis zur Aphonie steigerte. Nach einigen Wochen gingen Aphonie und Schlingbeschwerden zurück, doch behielt die Stimme einen rauhen Klang, und die Schlingbeschwerden wiederholten sich von Zeit zu Zeit in geringerem oder stärkerem Grade. Im siebenten Jahre bildeten sich Trübungen auf beiden Hornhäuten, die von Prof. Horner behandelt wurden. Vor zwei Jahren litt Pat. an einem Ausschlag an Oberlippe und Nase, welcher zu leicht blutenden Excoriationen mit serös-eitriger Secretion führte und erst vor ungefähr $^1/_2$ Jahre zur Heilung gelangte. Im Nov. 73 trat eine mit Schmerzen verbundene Anschwellung der rechten Tibia unmittelbar unterhalb des Kniees auf. Derselbe Process befiel bald auch die linke Tibia. Die Verdickung war beiderseits eine allmählich zunehmende und blieb von Neujahr an stationär. Pat. ging dabei immer, wiewohl unter grossen Beschwerden, umher. Innerlich wurde Leberthran verabreicht, local wurden Jodanstriche applicirt. Schon Mitte December empfand Pat. ähnliche Schmerzen im linken Vorderarm, es bildete sich gleichfalls eine Schwellung entsprechend dem Verlauf der Ulna. Um Neujahr trat spontan eine Entzündung des rechten Ellenbogengelenkes auf mit Schwellung, Schmerz und behinderter Beweglichkeit. Den 15. III. fiel Pat. auf den kranken Ellenbogen, wodurch die Gelenkschwellung acut zunahm. Pat. stellte sich damals in der Poliklinik und erhielt einen Gypsverband.

Das Allgemeinbefinden war in letzter Zeit immer gut.

Die poliklinische Notiz vom 18. III., bezüglich des Ellenbogengelenkes lautet:

Ganze Gegend des Ellenbogengelenkes gleichmässig geschwellt, ringsum in geringem Grade empfindlich, am meisten in der Epiphysenlinie der Ulna, weniger am Olekranon. Haut teigig. Nirgends Fluctuation. Gewöhnlich wird der rechte Vorderarm gegen den Oberarm in einem Winkel

von 123° gehalten. Active Flexion ist bis auf 102°, active Extension bis auf 131° möglich. Es wird ein Gypsverband in rechtwinkliger Stellung angelegt.

Nach einigen Tagen waren die Schmerzen im Gelenk verschwunden.

Aufnahmsstatus. Ernährung leidlich gut. In der Entwicklung ist Pat. erheblich zurück geblieben, sie ist kleiner als ein gesundes Mädchen in ihrem Alter. Haarwuchs dicht. Druck auf die Kopfhaut nicht empfindlich. An den Schädelknochen keine abnorme Protuberanzen. Die Grenze zwischen Stirn und behaarter Kopfhaut ist in einer Ausdehnung von $1^1/_2$ *cm* Breite auffallend stark pigmentirt. Auf der Haut der Wangen, der Ober- und Unterlippen, an den Mundwinkeln umschriebene, verdickte Stellen mit Abschilferung der Epidermis und bräunlicher Verfärbung. Lippe etwas rissig, namentlich die Oberlippe.

Beide Corneæ fleckig getrübt, namentlich im Centrum, so zwar, dass umschriebene, quadratmillimetergrosse und kleinere, vielfach confluirende Maculæ vorhanden sind, am dichtesten im Centrum.

Zähne im Ganzen schlecht conservirt. Untere Schneidezähne von normaler Form, etwas bräunlich, Eckzähne normal, Mahlzähne links ohne Kronen, rechts theilweise zerstört. Obere Schneidezähne ungleich; der rechte mittlere gehörig geformt, die Schneide etwas concav, wie ausgebrochen; der linkere mittlere bauchig, nach der Schneide zu sich verjüngend, Schneide convex, mit dünner Schmelzlage, namentlich in der Mitte, wo bereits eine Usur besteht. Die seitlichen Schneidezähne sind ähnlich wie der linke mittlere, jedoch ohne Schmelzanomalie. Die obern Backzähne vielfach cariös.

Mundschleimhaut leicht injicirt, ebenso die Gaumenbogen. Pharynxschleimhaut blass. Rechts an der hintern Pharynxwand, nahe der Uebergangsstelle des hintern Gaumenbogens in erstere, zwei linsengrosse, an der Spitze gelbliche Wülste. Mandeln nicht vergrössert, von kleinwulstiger Oberfläche.

Am Hals keine Drüsen, mit Ausnahme zweier linsengrosser über dem r. M. scalenus. Die linke Clavicula hat in der Mitte eine Auflagerung, die rechts fehlt.

Thorax gut gebaut, symmetrisch. Brustorgane normal. Sternum nicht verdickt, nicht druckempfindlich.

Abdomen normal configurirt, allenthalben weich, nicht schmerzhaft. Die Leber reicht in der Papillarlinie vom obern Rand der 6. Rippe bis zum Rippenbogen. Milz nicht zu palpiren, ihre Dämpfung ist $6^1/_2$ *cm* hoch und breit. Haut des Rumpfes ohne Narben, etwas stark pigmentirt.

Nach Entfernung des Gypsverbandes bietet das rechte Ellenbogengelenk folgenden Befund: Condyli humeri nicht druckempfindlich, Radiusköpfchen unbedeutend, etwas mehr das Olekranon bis zur Epiphysengrenze. Olekranon bedeutend verdickt. Flexion und Extension im Ellenbogengelenk beschränkt, namentlich letztere. Rotation des Radius wenig behindert. Bewegungen im Handgelenk und den Fingergelenken normal.

Am linken Arm, entsprechend der untern Hälfte der Diaphyse der Ulna, eine spindelförmige, harte, nicht schmerzhafte Anschwellung (Periostitis). Umfang des linken Vorderarms über der grössten Dicke der Anschwellung $14^1/_2$ *cm*, Umfang des rechten Vorderarms an der entsprechenden Stelle $12^3/_4$ *cm*.

An beiden Tibiæ, am obern Ende der Diaphyse, eine bedeutende Auflagerung, bis zur Mitte der Tibia reichend. Die Auflagerung ist hart, doch nicht knochenhart, mässig empfindlich, nirgends fluctuirend. Die Haut ist über der Anschwellung in Folge der Jodanstriche bräunlich verfärbt. Die Crista tibiæ fühlt man oberhalb der Anschwellung deutlich durch, auch unterhalb ist sie scharf. Grösster Umfang des Unterschenkels an der Grense zwischen oberem und mittlerem Drittel: links $24^3/_4$, rechts 24 *cm*.

Haut in der Umgebung des Anus normal, keine Rhagaden.

Appetit gut. Keine Verdaungsstörungen. Temperatur normal. Pat. spricht bisweilen mit klarer, bisweilen mit heiserer Stimme. Sie ist ausserdem in nicht unerheblichem Grade schwerhörig; aus den Gehörgängen kein Ausfluss; mässige Trübung und weisse Verfärbung der Trommelfelle.

Behandlung. Pat. soll eine Schmierkur mit Unguent. ciner. durchmachen. Täglich wird 1 gr., abwechselnd an verschiedenen Körperregionen, eingerieben. Kal. chloric. ($1^0/_0$) zum Gurgeln. Nach Vollendung des Turnus in 5 Tagen erhält Pat. ein Bad.

Verlauf. Den 11. IV. wurde eine circumscripte Pleuritis rechts vorn constatirt, welche den 13. IV. nach mässiger Temperaturerhöhung und geringen subjectiven Beschwerden keine physikalischen Symptome mehr ergab.

13. IV. Nachmittags Schluckbeschwerden. Mandeln ziemlich geschwellt, mit inselförmigen, gelblichen Auflagerungen. Temperatur 39.7. Die Einreibung wird ausgesetzt.

14. IV. Tonsillen stärker geschwellt. Abendtemperatur 38.7. Keine Einreibung.

16. IV. Schwellung und Röthung im Pharynx geringer, Auflagerungen weniger dicht. Seit gestern wurde die Schmierkur wieder aufgenommen. Temperatur normal.

18. IV. Am rechten Mundwinkel circumscriptes schuppendes Eczema. Theeranstrich. Im Pharynx keine Entzündungserscheinungen mehr.

25. IV. Befinden gut, hie und da vorübergehend etwas vermehrte Speichelsecretion. Gegen das squamöse Exanthem im Gesicht wurden mehrere Theeranstriche gemacht.

27. IV. An beiden Unterschenkeln ist nicht nur die Infiltration der Weichtheile, sondern auch die Auftreibung der Knochen merklich zurückgegangen. Druckschmerz links viel geringer, rechts gar nicht mehr. Auf der rechten Cornea sind die Maculæ ganz verschwunden, es besteht noch eine ganz leichte diffuse Trübung. Links sind noch distincte Maculæ vorhanden, die Aufhellung ist aber auch hier eine wesentliche.

1. V. Umfang des rechten Unterschenkels an der Stelle der grössten Auftreibung: 23 *cm*, links 24.

5. V. Schmerzen an der äussern Seite des linken Unterschenkels. Fibula daselbst in ihrem obern Drittel, entsprechend der Verdickung der Tibia, geschwellt und druckempfindlich. Abendtemperatur: 37.8.

9. V. Schmerzhaftigkeit an der Fibula immer noch gross, Schwellung hat zugenommen. Auch die linke Tibia, weniger die rechte, ferner die linke Ulna sind noch druckempfindlich. Abendtemperatur: 38.5. Täglicher Jodanstrich über den Knochenanschwellungen der Unterschenkel.

14. V. Schwellung der linken Fibula geringer, Schmerzhaftigkeit an beiden Unterschenkeln fast ganz verschwunden. Abendtemperatur schwankt jeweilen zwischen 38.2 und 38.5.

15. V. Klage über Schmerzen in der rechten Schulter. Das Acromialende der rechten Clavicula lässt eine leichte Auftreibung erkennen und ist auf Druck sehr schmerzhaft. Abendtemperatur 38.2.

16. V. Auftreibung der Clavicula stärker als gestern.

19 V. Schmerzhaftigkeit der Schulter geringer, dagegen ist die Anschwellung der linken Tibia wieder bedeutender, auch die Schmerzhaftigkeit hat hier etwas zugenommen.

23. V. Nirgends frische Periostitis, trotz des noch bestehenden Fiebers. Umfang der Unterschenkel: 23 *cm* rechts, 24 *cm* links.

25. V. Seit gestern Abend Schmerzen und leichte Schwellung am Malleol. int. s. Vor $^3/_4$ Jahren soll ein Trauma diese Stelle betroffen haben. Abendtemperatur 38.4. Die Einreibungen werden seit gestern ausgesetzt.

26. V. Gleichmässige, etwas teigig anzufühlende Schwellung in der Gegend des Malleol. ext. s., nach vorn von der Peronæus-Sehne. Aehnliche, weiter hinaufreichende Schwellung am innern Knöchel. Fussgelenk intact.

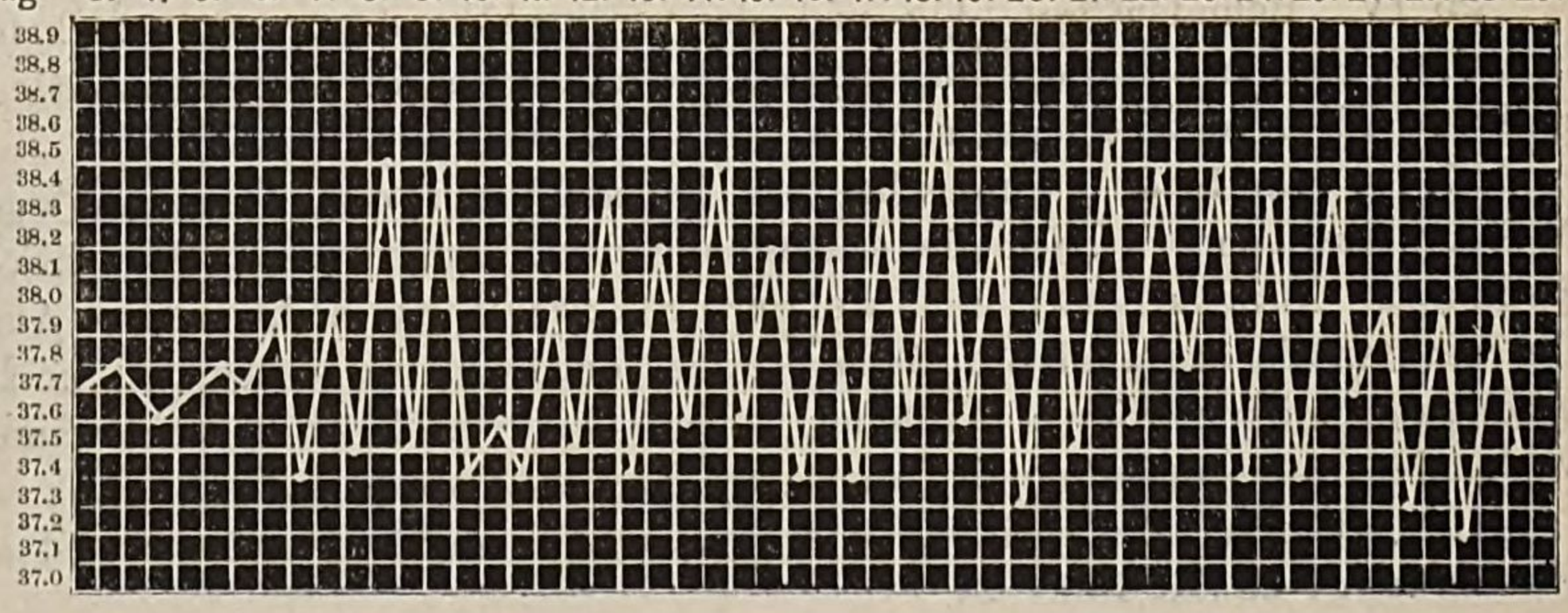
27. V. Pat. erhält Kal. jodat. 2.0 : 180.0, 3-mal täglich 1 Esslöffel.

28. V. Schmerzen in der rechten Schulter sind wieder intensiver.

29. V. Schwellung an den Knöcheln des linken Fusses unverändert. Patient fiebert fortwährend, hat eine Morgentemperatur von 37.5, Abends 38.0. Pat. wird entlassen, soll poliklinisch behandelt werden.

Temperaturcurve.

Monat Mai.



Resumé: Lues congenit. Periostitis tib. utr., Ulnæ s.. Claviculæ d., Fibulæ s., Keratitis interstitialis diffusa.

30. VI. (Schlussnotiz des poliklinischen Journals ein Monat nach dem Austritt aus der Anstalt.) In der letzten Zeit sehr starke Schmerzen, namentlich in beiden Tibiä; Auftreibung stark.

J.-No. 117.

Sch. Rudolf, 11 Jahre alt, aufgenommen den 2. XI. 74, entlassen 2. III. 75.

Eltern gestorben, über ihre Gesundheitsverhältnisse ist nichts bekannt. Pat. hat noch drei ältere Geschwister, die gesund sind. Pat. soll immer gesund gewesen sein bis vor 6 Wochen, wo die Nase anzuschwellen und zu fliessen begann.

Aufnahmsstatus. Gut genährter Junge. Nasenlöcher mit Krusten bedeckt, verengert. Starke Ozäna. Die beiden mittlern und der linke obere Schneidezahn vollständig gelockert, Zahnfleisch zurückgezogen, ulcerirt, sowohl auf der innern, als auf der äussern Seite. Schleimhaut des harten Gaumens stark gewulstet. In der Raphe verlaufend ein lineäres Geschwür mit zackigen Rändern. Daneben ein kleines Geschwürchen, von dem aus die Sonde durch erweichten, schwammigen Knochen in's linke Nasenloch gelangt. Nach aussen vom rechten, noch feststehenden, seitlichen Schneidezahn eine auf Druck Eiter entleerende Fistel im Zahnfleisch, von der aus die Sonde nach links oben in die linke Nasenhöhle führt. An der Aussenseite des linken vordern Mahlzahnes gleichfalls eine Fistel im Zahnfleisch. Zwischen beiden Schneidezähnen gelangt man in einer Tiefe von $2^1/_2$ *cm* auf festen Knochen. Von der hintern innern Seite des linken Schneidezahnes gelangt man in die linke Nasenhöhle, ebenso rechts vom mittlern Schneidezahn. Es bestehen also mehrfache Fisteln im Bereich des Alveolarfortsatzes und des harten Gaumens, welche in die linke Nasenhöhle führen. Septum stark verdickt, namentlich nach rechts hin, so dass hier der Nasengang zu einer Spalte verengt ist. In der linken Nasenhöhle findet sich nach oben ein zackiger Substanzverlust mit strahligen Ausläufern. Schleimhaut des Septum narium stark gewulstet. Die Muscheln sind nicht sichtbar. Schleimhaut des Septum rechts blauroth, an der untern Uebergangsfalte ein Geschwür mit unregelmässigem Grunde. Beim Sondiren der rechten Nasenhöhle gelangt man in die linke.

Unterhalb des rechten Proc. mastoid. eine leicht druckempfindliche, kleine, nicht harte Lymphdrüse. Unter dem rechten Kieferwinkel eine haselnussgrosse, etwas schmerzhafte Drüse. Die entsprechende linke Drüse gleichfalls vergrössert.

Haarwuchs dicht. Kopfknochen unverändert.

Brustorgane normal. Die Leber überragt den Rippenbogen, und ihr Rand ist 3 Querfinger breit unterhalb desselben undeutlich fühlbar. Milz nicht zu palpiren. Cubital- und Achseldrüsen nicht vergrössert. Inguinaldrüsen bohnengross, weich. Kein Exanthem.

Am Sternum keine Auftreibung, keine Druckempfindlichkeit. Die Kanten der Tibiæ nicht ganz scharf, auch die Flächen zeigen seichte Auflagerungen.

Resumé: Partielle Nekrose des Alveolarfortsatzes des Oberkiefers, des harten Gaumens, des Vomer, Schleimhautulcera am harten Gaumen und Septum. Ulceration der Gingiva. Multiple Knochenfisteln. Auftreibung der Tibiæ.

Behandlung: Kal. jodat. 4.0 : 180.0, 4-mal täglich 1 Esslöffel. Ausspülung des Mundes und der Nase mit Kal. chloric-Lösung (1 : 180).

Verlauf. Die Ausspritzungen der Nasenhöhlen werden seit dem 17. XI. mit einer schwachen Lösung von Kal. hypermang. gemacht, daneben gurgelt Pat. fleissig mit Kal. chloric-Lösung. Der Fötor nimmt dadurch entschieden ab.

8. I. 72. Eine Anzahl nekrotischer Knochenstückchen des Alveolarfortsatzes wird nach Extraction des ersten linken Schneidezahnes mit dem scharfen Löffel entfernt.

10. I. Pat. beginnt eine Schmierkur, täglich 1.0 Unguent. cin. Das Kal. jod. wird ausgesetzt.

22. I. Der Vomer wird theilweise entfernt.

27. I. Extraction des zweiten linken Schneidezahns und Entfernung eines Sequesters der horizontalen Platte des Oberkiefers.

27. II. Die Schmierkur ist beendigt. Die Secretion aus der Nase hat bedeutend abgenommen. Der Fötor ist vollständig verschwunden.

2. III. Pat. wird geheilt entlassen. Der Defect im harten Gaumen soll später durch plastische Operation geschlossen werden.

III. Klinische und anatomische Bemerkungen über die mitgetheilten Fälle.

Allgemeine Bemerkungen und Eintheilung des Materials.

Die Zahl der behandelten Fälle beträgt 26, wovon 15 weiblichen, 11 männlichen Geschlechtes waren.

Im Alter von $2^1/_2$— 6 Wochen befanden sich 9 Patienten.
» » » 8 — 17 » » » 3 »
» » » 5 — 10 *Monaten* » » 2 »
» » » $2^1/_2$ *Jahren* » » 2 »
» » » 7 — 9 » » » 3 »
» » » 10 — 12 » » » 7 »

Die grössten Contingente lieferten also die Kinder aus den ersten Lebenswochen und dem zweiten Kindesalter, während die dazwischen liegenden Altersstufen schwach vertreten sind. Die Zahl der zur Behandlung gekommenen Fälle von Syphilis tarda ist namentlich eine verhältnissmässig beträchtliche.

Die Häufigkeit der einzelnen Localaffectionen drückt sich in folgenden Zahlen aus:

Hautsymptome kamen vor in 17 Fällen.
Schleimhautsymptome » 16 »
Knochenaffectionen » 15 »
Interstitielle Keratitis » 6 »
Gelenkerkrankungen » 4 »
Zahnerkrankungen » 3 »
Lebergummata » 2 »
Interstitielle Hepatitis » 1 »

In 11 Fällen konnte die elterliche Syphilis mit Sicherheit oder sehr grosser Wahrscheinlichkeit nachgewiesen werden; in 15 Fällen war das bezügliche Resultat der Anamnese oder Untersuchung ein negatives, so dass die Diagnose der hereditären Syphilis sich ausschliesslich auf die klinischen und anatomischen Erscheinungen am Kinde gründen musste.

Von entscheidendem Einflusse auf die Aeusserungsweise der hereditären Syphilis zeigt sich das Alter der betroffenen Kinder. Sowohl das klinische als das anatomische Bild dieser Krankheit erleidet wesentliche Modificationen durch die Thatsache des Alters, und wir können, dem entsprechend, eine auf das Alter begründete, naturgemässe Eintheilung unserer Fälle in zwei wohlcharakterisirte Gruppen vornehmen. Die erste Gruppe vereinigt in sich alle diejenigen Fälle, 14 an der Zahl, deren Alter weniger als 1 Jahr beträgt. In der zweiten Gruppe sind alle Fälle, 12 an der Zahl, gesammelt, deren Alter zwischen $2^1/_2$ und 12 Jahren schwankt.

Klinische und anatomische Beschreibung der ersten Gruppe.

Das hauptsächlichste Merkmal des klinischen Bildes der ersten Gruppe ist der exanthematische Typus. Wir treffen hier sozusagen das floride Stadium der hereditären Syphilis, diejenige Periode, wo sich das ererbte syphilitische Virus in ungeschwächter Kraft geltend macht und zu mannigfaltigen Eruptionen, namentlich auf Haut und Schleimhäuten, drängt. Das älteste der 14 hierhergehörigen Kinder hat 10 Monate, die übergrosse Mehrzahl gehört den ersten 8 Wochen an (11 Kinder), und diese sind es auch vorzüglich, welche die Eigenthümlichkeiten der ganzen Gruppe am Ausgeprägtesten zum Ausdruck bringen. Der Nachweis der elterlichen Syphilis gelang in 7 Fällen. Das erste Auftreten der syphilitischen Symptome fällt in 4 Fällen auf die ersten Tage nach der Geburt, gleichfalls in 4 Fällen in die 4. und 5. Woche, in 1 Fall in die 7. Woche. Congenitales Auftreten eines syphilitischen Exanthems wird nur in einem Fall verzeichnet.

Die Hautsymptome kommen in dieser Gruppe nahezu constant vor. Sie fehlen nur in 2 Fällen, bei einem 6-wöchentlichen und einem 10-monatlichen Kinde. Der Nachweis der hereditären Syphilis wurde in beiden Fällen durch das Auffinden charakteristischer anatomischer Läsionen geleistet. Die beobachteten Hautaffectionen bestanden in maculösen, papulösen,

pustulösen und desquamativen Exanthemen, in breiten Kondylomen, Ulcerationen, Excoriationen und Infiltrationen. Meistens finden sich mehrere der genannten Ausschlagformen und sonstigen Veränderungen mit mannigfachen Uebergängen auf demselben Individuum. Besonders häufig ist die maculöspapulöse Form und die lamellöse Desquamation in den Handtellern und an den Fusssohlen. Hautulcerationen an Händen und Füssen fanden sich in 2 Fällen, breite Kondylome in 2 Fällen, Onychie in 1 Fall. Congenitaler Pemphigus ist 1-mal anamnestisch festgestellt; er trat erst an den Fusssohlen auf, es bildeten sich in der Folge zahlreiche dicke, gelbe Krusten, welche bei der Aufnahme des Kindes an Fusssohlen und Fingern nachzuweisen waren. (Vgl. Krankengeschichte J.-N. 1720.) Das Kind starb 4 Wochen alt. — Bei einem zweiten Kinde, das im Alter von 5 Monaten aufgenommen wurde, und dessen Geburt diejenige eines todtfaulen Kindes vorausgegangen, zeigte sich gleich nach der Geburt eine starke Desquamation an Händen und Füssen, mit 7 Wochen eine Blaseneruption an den Händen, im Gesicht, an einem Beinchen. Abheilung der Blasen im Verlauf von 3 Wochen nach Bildung von Borken. Beim Eintritt zeigte das Kind neben hochgradiger Coryza zahlreiche, 1 *cm* und mehr im Durchmesser habende Narben an der Stirn, dem Rumpf, den Vorderarmen, in der rechten Leistengegend. Die linke Cornea war getrübt, hatte in der Mitte eine blutigrothe Partie, auf der rechten Cornea fanden sich ein eingeheilter Irisprolaps und zwei scharf umschriebene Leukome. Professor Horner untersuchte das Kind und erklärte die Augenaffection als abgelaufenen Pemphigus corneæ. (J.-N. 1080.) — Ueber ein im Alter von 3 Wochen aufgenommenes Kind machten die Angehörigen die Angabe, dass sich 8 Tage nach der Geburt in der Umgebung des Nabels und in den Achselhöhlen mit klarer Flüssigkeit gefüllte Bläschen bildeten, welche schliesslich Francstückgrösse erreichten, runde oder längliche Form besassen. In der Folge traten solche Blasen auch am Gesäss, an den Extremitäten, am Kopf und Hals auf; es entstand allgemeine, grosslamellöse Desquamation und Coryza. Die Desquamation war noch beim Eintritt vorhanden, ausserdem fanden sich Papeln in volis et plantis,

pustulöses Exanthem am Kopf. Das Kind wurde geheilt entlassen. (J.-No. 443.) — In der Krankengeschichte 1391 begegnen wir im Aufnahmsstatus der Notiz: «Um den Anus herum zahlreiche Pemphigus-Blasen.» Das Kind war 5 Wochen alt und starb 14 Tage nach der Aufnahme.

Etwas weniger zahlreich als die Hautsymptome, jedoch noch in genügender Häufigkeit, um als charakteristisch zu gelten, werden die Schleimhautsymptome notirt. Sie finden sich in 9 Fällen. Insbesondere ist es die Coryza, welche hier den ersten Rang einnimmt. Ihr Vorkommen wird in 8 Fällen verzeichnet. Vulvitis wurde 2-mal beobachtet, Rhagaden an Mund oder After 5-mal, Excoriationen und Infiltrationen der Lippen 2-mal. In der Krankengeschichte eines 17 Wochen alten, unzweifelhaft hereditär-syphilitischen Kindes wird eine bogenförmige Wucherung des Zungenepithels erwähnt. Es handelt sich möglicherweise um die von *Parrot* (Progrès médical 1881 No. 11: *La Syphilis desquamative de la langue)* als desquamatives Zungensyphilid beschriebene und als pathognomisch erklärte Affection. Die Notiz ist jedoch zu kurz gefasst, um darüber zu entscheiden. Zungengeschwüre kamen in 1 Fall vor.

Die physikalische Untersuchung der innern Organe ergab nur in 3 Fällen Milz- und Lebervergrösserung.

Als ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal dieser Gruppe gegenüber der später zu beschreibenden zweiten Gruppe verdient hervorgehoben zu werden: die grosse Seltenheit der klinisch nachweisbaren Knochenaffectionen. Nur 3 Fälle weisen solche auf. In dem Falle von Pemphigus der Cornea wird ein sehr bedeutendes Eingesunkensein der Nase bei hochgradiger Coryza erwähnt, was allerdings nicht absolut für eine Affection der Nasenbeine spricht, sondern auch das Resultat einer Knorpelnekrose sein könnte. Verdickung einzelner Rippenknorpelgrenzen, ohne anderweitige Erkrankung des Skelettes, wurde bei einem 5-monatlichen Kinde constatirt (J.-No. 90). In Fall 1439 (vgl. Krankengeschichte) wurde eine eitrige Entzündung der ersten Phalanx der linken grossen Zehe mit Perforation nach aussen beobachtet. Im gleichen Fall fanden sich auch Schwellungen in der Gegend

der Metakarpal- und Karpalknochen beider Hände, welche wahrscheinlich ebenso einer Knochenaffection ihre Entstehung verdanken. Die beiden Fälle von Gelenkerkrankungen konnten klinisch nicht diagnosticirt werden, sondern wurden erst bei der Autopsie offenbar.

Ein 10-monatliches Kind, über dessen Antecedentien die Krankengeschichte leider keine Angaben enthält, und bei dem auch ausser Atrophie, die nicht auf Verdauungsstörungen zurückführbar war, äussere syphilitische Manifestationen gefehlt haben, bot die Zeichen eines Hydrocephalus, ohne dass Rachitis dabei im Spiele war. Die nekroskopisch gefundenen Lebergummata ermöglichten die nachträgliche Diagnose auf hereditäre Syphilis. Nach mündlicher Mittheilung des Herrn Professor Wyss hat der Vater syphilitische Symptome dargeboten.

Ein werthvolles Charakteristikum eines beträchtlichen Theiles dieser Gruppe bildet die ungünstige Beeinflussung des allgemeinen Ernährungszustandes, die allgemeine Atrophie. Wir begegnen ihr in 9 Fällen, worunter 3 die Zeichen hochgradiger Ernährungsstörung boten. Ein Theil dieser Kinder war von Geburt an kümmerlich entwickelt, ein anderer Theil gelangte im Verlauf der ersten Wochen zu dem kachektischen Zustand. Daneben gab es einzelne Fälle mit vollkommen normaler Körperentwicklung und ausgezeichnetem Kräftezustand.

Endlich ist es die ungünstige Prognose, welche diese Gruppe entschieden von der zweiten Kategorie abtrennt und ihr ein geradezu fatales Gepräge aufdrückt. Mehr als die Hälfte der hierher gehörigen Fälle unterlag der ererbten Dyskrasie. Sämmtliche 8 in den Tabellen aufgeführten Todesfälle fallen zu Lasten der Kinder im Alter bis zu 10 Monaten. Sieben Kinder starben im Alter von 5—9 Wochen, ein Kind starb im Alter von 10 Monaten. Es ist keineswegs die Intensität und Extensität der syphilitischen Localaffectionen, welche dieses ungünstige Resultat in erster Linie bedingen. Ausschlaggebend ist vielmehr der allgemeine Ernährungszustand der Kinder zu dem Zeitpunkte, wo sie das Object ärztlicher Behandlung werden. Nur ein Beispiel möge hier zur Bekräftigung des Gesagten angeführt werden (Fall 1572).

Ein 3-wöchentliches Kind, das gleich nach der Geburt ein maculöses Exanthem an Händen und Füssen gezeigt, bietet bei seinem Eintritt folgende Symptome: Das Gesicht von grossen wachsgelben Borken bedeckt. Auf der Stirn Papeln, Bläschen und einzelne Pusteln. An den freigelassenen Stellen starke Verdickung und Abschuppung der Epidermis. Auf der Brust zerstreute Knötchen. An den Armen zahlreiche, grosse, geröthete Flecken, zum Theil mit weissem Epithelsaum umgeben. An Händen und Fingern Knötchen und Krusten, typische Epidermisringe. Zwischen zwei Fingern ein Geschwür mit speckigem Grunde. Ulceration des Nagelbettes an einem Finger. Am linken Fusse grosse Hautdefecte an der Ferse und der Basis der beiden letzten Zehen; die Defecte von infiltrirter Haut mit Epidermisabschuppung umgeben. Ulcerationen an den Zehen. Mehrere zehncentimesstückgrosse Defecte am rechten Fuss, kleinere Defecte an den Zehen. Beide Beine dicht besetzt von zahlreichen Papeln mit zum Theil mehrfachen Epidermisringen. Gleichmässige Infiltration der Glutäalgegend. Scrotum nach hinten diffus infiltrirt, geröthet, zum Theil excoriirt, zum Theil mit Krusten bedeckt. Inguinaldrüsen beiderseits geschwellt. Nabelulceration. Nase verstopft, das Kind athmet durch den Mund. Die Lippen sind stark infiltrirt.

Das Kind ist nicht atrophisch, hat — abgesehen von leichter Diarrhöe in den ersten Tagen — normale Verdauung. Es erhält 3-mal täglich 0,001 gr. Hydrargyr. jodat. flav. Nach 16 Tagen ist das Exanthem ganz verschwunden, es besteht noch ein Hautdefect an der rechten Ferse. Nach weitern 14 Tagen wird das Kind vollständig geheilt entlassen.

Auch die andern in Heilung und Besserung übergehenden Fälle wiesen, mit einer einzigen Ausnahme, einen guten Ernährungszustand auf. Das frühe Auftreten der syphilitischen Erscheinungen, welches sonst im Allgemeinen die Prognose so sehr trübt, erwies sich in unsern Fällen gleichfalls nicht so unheilvoll. Denn die 4 Fälle, wo sich die ersten Eruptionen gleich oder wenige Tage nach der Geburt zeigten, nahmen alle einen günstigen Ausgang. Der Fall mit congenitalem Pemphigus allerdings erlag in der fünften Woche der constitutionellen Erkrankung.

Auf der andern Seite finden wir bei sämmtlichen Fällen mit lethalem Ausgang eine mehr oder weniger hochgradige Kachexie und Störungen der Verdauungsorgane bei der Aufnahme in die Anstalt. Der Marasmus war in zwei Fällen der Art, dass sie schon in den ersten 24 Stunden des Spitalaufenthaltes starben. Ein Kind starb am 3. Tage, eines am 9. Tage, die vier übrigen Kinder fristeten ihr Leben noch 13—19 Tage.

Als unmittelbare Todesursachen müssen bezeichnet werden: Pneumonie in 5 Fällen, Atrophie in 2 Fällen, multiple Hautabscesse und hochgradige Atrophie in 1 Fall.

Geheilt wurden 5 Fälle, gebessert entlassen wurde 1 Fall. Ueber das weitere Schicksal dieser Kinder, über allfällige Recidive ist nichts bekannt.

Das vorstehende Bild bedarf einer wesentlichen Ergänzung durch die Schilderung der durch die Autopsieen gefundenen Veränderungen. Wir werden hier auf das für die hereditäre Syphilis so charakteristische Gebiet der Knochen- und Eingeweideerkrankungen geführt.

Unter den 8 zur Section gelangten Fällen wurden die Knochen 5-mal einer genauern Untersuchung unterworfen. In sämmtlichen 5 Fällen konnte eine Erkrankung des Diaphysen-Epiphysengrenzgebietes der langen Röhrenknochen mit Sicherheit nachgewiesen werden. Ausserdem fanden sich Erkrankungen der Schädelknochen in 2 Fällen, Erkrankung des Gelenkfortsatzes der Mandibula, der einen Clavicula, des Talus, einer Phalanx in je 1 Fall. Ein dritter Fall von Erkrankung des knöchernen Schädels kam bei einem Kind zur Beobachtung, dessen Skelet im Uebrigen nicht genauer untersucht wurde. Die Krankengeschichten und Sectionsprotocolle der genannten 5 Fälle sind den Tabellen angereiht, und wird bezüglich der Detailbilder auf diese verwiesen. Hier soll nur eine zusammenfassende Darstellung der gefundenen Läsionen gegeben werden.

Die Zahl der makroskopisch untersuchten langen Extremitätenknochen ist 17. Aus äussern Gründen konnte bei jedem Fall nur jeweilen ein Theil der Knochen verwendet werden. Die Veränderungen fehlten an keinem der untersuchten Knochen und boten im Ganzen ein ziemlich gleichförmiges Bild.

Die Enden der Spongiosa zeigen, statt der normalen dunkelrothen Farbe, graugelbe Verfärbung in verschiedener Ausdehnung. Durch ein dichteres Gefüge, ein homogeneres Aussehen des Markgewebes in den Maschen der Spongiosa, wodurch die Balken der letztern nicht mehr so scharf hervor-

treten, bekunden sich die graugelben Partieen als Infiltrationsheerde. Ihre Ausdehnung ist eine wechselnde. An einzelnen Knochen nehmen sie auf dem Längsschnitt die ganze Breite der Diaphyse, resp. der Spongiosa ein, in andern Fällen treten sie in kleinern und grössern Heerden auf. Die Grenze dieser Infiltrationsgebiete ist keine scharfe, sondern es findet ein allmählicher Uebergang in das normale Spongiosagewebe statt. Häufig sind sie von einem lebhafter gerötheten Hofe umsäumt. Sie können nach der Epiphyse hin bis an die Ossificationsgrenze heranreichen oder sich in einiger Entfernung davon halten; ihre Mächtigkeit in Bezug auf die Höhe schwankt zwischen 2 und 16 *mm*. Nicht selten sieht man auf den diffus graugelb gefärbten Diaphysenenden kleinere, durch eine besondere Farbennuance ausgezeichnete und mit einem Injectionshof umgebene Heerde. Ein Schwund der Spongiosabalken im Erkrankungsgebiete war makroskopisch nur 4-mal zu constatiren. Zur Bildung eines mit puriformer Masse erfüllten Erweichungsheerdes kam es nur 1-mal, in den übrigen 3 Fällen fand sich ein weiches Gewebe, in welches eine Nadel mit Leichtigkeit eindrang, ohne auf Spongiosabalken zu stossen. Zwei peripher gelagerte Heerde hatten die Corticalis an circumscripter Stelle durchbrochen und grenzten nach aussen an das Periost. Ein Uebergreifen der Infiltrationsheerde auf den Epiphysenknorpel war sehr selten. Als besonderer Lieblingssitz circumscripter Infiltrationsheerde ist derjenige Theil der Spongiosa ausgezeichnet, welcher in dem von der Epiphyse und dem äussersten Ende der Corticalis gebildeten Winkel liegt. Hier wurde in unsern Fällen 13-mal das Vorkommen circumscripter Heerde beobachtet, während die central gelegenen Heerde selten sind.

Die Ossificationsgrenze war in der Mehrzahl der Fälle makroskopisch scharf und regelmässig. Leichte Unregelmässigkeiten fanden sich in 3 Fällen, grössere, durch ein Hineinwuchern eines dem Marke ähnlichen Gewebes bedingte, in 2 Fällen. Eine Verbreiterung der Kalkinfiltrationszone war makroskopisch mit Sicherheit nicht zu constatiren. Eine einzige Ausnahme hievon bietet der Befund, wo die Einlagerung einer millimeterbreiten, zackigen, weichen, weisslichen Schicht

zwischen Diaphyse und Epiphyse erwähnt wird. Ebenso wenig war eine Breitenzunahme der hypertrophischen Schicht bemerkbar, so dass die normale Beschaffenheit der Epiphysenknorpel als ein für unsere Fälle charakteristisches Zeichen hervorgehoben werden muss. Beträchtliche Verdickung des Periosts, Epiphysenauftreibung fand sich niemals. Durch Knochenauflagerung bedingte Verdickung der Corticalis wurde 4-mal constatirt. Ebenso wenig wie klinisch, konnte anatomisch eine vollständige Epiphysenlösung im eigentlichen Sinne nachgewiesen werden. Die Continuität zwischen Diaphyse und Epiphyse war in allen Fällen erhalten, wohl aber war in einer Anzahl Knochen eine Lockerung des Zusammenhanges evident, so dass sich die Epiphyse ohne grosse Mühe von der Diaphyse ablösen liess.

Die mikroskopische Untersuchung eines bedeutenden Theiles der erkrankten Knochenenden ergab als wesentliches Resultat eine dichte Rundzelleninfiltration der Markräume im Bereich der makroskopisch veränderten Partieen und eine unregelmässig zackige Beschaffenheit der Grenze zwischen Spongiosa und Epiphysenknorpel. Die Infiltration mit lymphoiden Zellen liess sich an einzelnen Präparaten bis in die Kuppen der neugebildeten Markräume hinauf verfolgen, sie war gewöhnlich am dichtesten in geringer Distanz von der Ossificationsgrenze, nahm gegen die Mitte der Diaphyse hin allmählich ab, ohne irgendwie eine scharfe Grenze erkennen zu lassen. Stellenweise war eine Usur der Knochenbälkchen unverkennbar, auch gänzlicher Schwund derselben wurde an circumscripten Partieen beobachtet. Regressive Metamorphose der Infiltrate, wie moleculärer Zerfall, Verfettung, zeigte sich an keinem der Präparate. Bei Herstellung der Schnitte war eine grosse Brüchigkeit dicht unterhalb der Ossificationsgrenze auffallend. Vergleiche mit entsprechenden gesunden Knochen liessen auch eine zartere Beschaffenheit der Spongiosabalken, einen geringern Durchmesser derselben, namentlich in der metaplastischen Zone, als wahrscheinlich annehmen.

Eine weitere Abnormität, die in nahezu sämmtlichen Präparaten zu Tage trat, bot das Verhalten der Markraumkuppen zu dem Knorpel, und zwar im Besondern zu der

Kalkinfiltrationszone derselben. Während normale Schnitte, auch bei mikroskopischer Betrachtung, die Spitzen der Markpapillen in einer im Ganzen regelmässig verlaufenden Linie zeigten, bildeten ihre Enden auf den pathologischen Schnitten eine unregelmässige, zackige Grenze, indem einzelne Markräume tief in die Kalkinfiltrationszone und selbst bis in die unterste Schichte der hypertrophischen Knorpelzone hineinragten, andere hinwieder auf einem tiefern Niveau ihr Ende erreichten. Auch bei makroskopisch scharfer und regelmässiger Grenzlinie machten sich diese Ungleichheiten im mikroskopischen Bilde geltend. Daraus resultirte ein eigenthümliches, gezähneltes Verhalten der mikroskopischen Grenze zwischen Diaphyse und Knorpel, indem durch die wuchernden Markräume der Knorpel stellenweise ausgezackt wurde. Sowohl die Kalkinfiltrationszone als auch die hypertrophische Schicht verhielten sich im Uebrigen normal; eine Verbreiterung beider, sowohl in der einen wie in der andern Lage, war nur in einer Anzahl der Fälle entschieden vorhanden. Es zeigte sich aber keine Fettmetamorphose oder Verkäsung oder Schrumpfung der zelligen Elemente, so dass von Seite der mikroskopischen Untersuchung der Knorpel als im Zustand der Hyperplasie, nicht aber der Degeneration erklärt werden muss.

Das Periost, ebenso die Gefässe, soweit sie zur Beobachtung kamen, liessen in vielen Präparaten keine Anomalie erkennen. Quer- und Längsschnitte der Periostgefässe boten keine Anomalie. Dagegen war in einigen Fällen in geringerem Grade, in einem Fall in sehr hohem Grade, eine Wucherung der Blutgefässe, zumal jener, die von der Diaphyse gegen die Epiphyse hin wachsen, evident; stellenweise sehr starke Wucherung dieser Gefässe in den Knorpel hinein, die Ossificationszone durchbrechend.

Wenn wir uns die Frage vorlegen, welchem der von Wegner oder Parrot aufgestellten Typen die geschilderten Veränderungen entsprechen, so finden wir uns in Verlegenheit. Aehnliche Veränderungen, wie sie in unsern Präparaten in der Spongiosa zu Tage treten, hat Wegner bei der Beschreibung des dritten Stadiums des Processes aufgeführt. Allein es fehlen bei uns die so tiefgreifenden und charakteristischen Altera-

tionen des Knorpels, wie sie sich dort finden, es fehlt die Auftreibung der Epiphysen, die Verdickung von Periost und Perichondrium. Etwas mehr Aehnlichkeit resultirt aus einem Vergleich mit dem zweiten Parrot'schen Typus. Die Unregelmässigkeiten in der Kalkinfiltrationszone sind dort nicht so betont und keineswegs als constanter Befund anerkannt. Die Einlagerung eines weichen, gelblichen, gelatinösen Gewebes in die Spongiosa ist dort in den Vordergrund gestellt. Indessen verbietet das gänzliche Fehlen von Knochenauflagerungen in nahezu allen unsern Fällen eine weitergehende Parallele. Am ehesten lassen sich unsere Befunde denjenigen von Waldeyer und Köbner an die Seite stellen, welche in den neugebildeten Markräumen und den Balkenzwischenräumen der Spongiosa ein indifferentes Granulationsgewebe vorfanden und den Ausgangspunkt des Processes in die Spongiosa verlegten.

Sollen wir dem beschriebenen Processe einen Namen geben, welcher die Natur desselben bezeichnet, so müssen wir vorerst ähnliche Vorgänge in andern Organen, welche gleichfalls in charakteristischer Weise erkranken, zum Vergleich heranziehen. Solch massenhafter Einwanderung von Rundzellen begegnen wir bei der interstitiellen Hepatitis, bei der weissen Hepatisation der Lunge hereditär-syphilitischer Früchte. Namentlich ist es die interstitielle Hepatitis, welche durch die diffuse Verbreitung und das mikroskop. Bild des Processes einige Aehnlichkeit mit der Infiltration der Spongiosa besitzt. Ueber den Ausgangspunkt des Processes an den Knochen ist in unseren Fällen jeder Zweifel ausgeschlossen. Wir möchten demgemäss den Process als eine chronische Osteomyelitis bezeichnen. In welcher Weise diese Osteomyelitis zur Epiphysenablösung führt, darüber geben uns unsere Präparate unverkennbare Andeutungen. Durch dichte Einlagerung werden die Spongiosabalken allmählich in Folge Drucks zur Atrophie und schliesslich zum Schwund gelangen; auch ist eine active Erosion möglich, und endlich ist eine eitrige Umwandlung denkbar. Die Ursache des ungleichmässigen Fortschreitens der Markraumbildung scheint uns mit der ungleichen Gefässwucherung im Zusammenhang zu stehen.

Anderweitige Affectionen der langen Röhrenknochen, als der mit dem Namen Osteomyelitis bezeichnete Process, fehlten

fast ganz. Eine circumscripte Corticalnekrose, noch nicht demarkirt, mit Eiteransammlung zwischen dem abgestorbenen Stück und dem Periost und Verdickung der benachbarten Compacta, wurde an einer Tibia beobachtet. (J.-No. 1720.)

Charakteristische Veränderungen wiesen die Schädelknochen in 3 Fällen auf. Sie bestanden in dem Vorkommen circumscripter, scharf umschriebener, weisslicher, anämischer Stellen auf den Tubera parietalia und frontalia oder in deren unmittelbaren Nähe. Die Stellen waren zum Theil leicht rauh und eingesunken, einige von einem intensiv gerötheten Hof umgeben. Die mikroskopische Untersuchung einer solchen Stelle ergab dichte Infiltration der Diploë mit reichlichen Rundzellen.

Erkrankungen der Kiefer in Folge hereditärer Lues sind bekanntlich äusserst selten. Eine solche wurde bei einem 6-wöchentlichen Kinde durch Autopsie festgestellt. Der Gelenkfortsatz der linken Mandibula war vollständig zerstört, die Gelenkhöhle ausgekleidet mit reichlich wucherndem Granulationsgewebe, welches den Knorpel der Gelenkgrube bis auf den centralen, rauhen Theil überwachsen hatte. In der Parotis fanden sich eine Anzahl Abscesse, welche durch eine Kapselperforation mit dem Gelenk und durch eine Fistel nach aussen communicirten. (J.-No. 1219.)

Complicirte Veränderungen finden sich an einer Clavicula im Fall 1439. Die Compacta gegen das sternale Ende zu an circumscripter Stelle zerstört, durch eine Eiterschicht ersetzt, die Spongiosa graugelb infiltrirt, die Compacta in der Mitte der Clavicula sehr voluminös, das Periost verdickt. Die Gelenkkapsel war eitrig infiltrirt und perforirt, im Jugulum und auf der Vorderseite des Manubrium sterni hatten sich 3 periarticuläre Abscesse gebildet.

Im gleichen Fall zeigte sich eine eitrige Osteomyelitis der 1. Phalanx der linken grossen Zehe mit Durchbruch in das periphere Gelenk nach Zerstörung des Gelenkknorpels.

Die 3 eben beschriebenen Affectionen bilden zugleich ebenso viele Beispiele von Gelenkerkrankungen mit periarticulärer Abscessbildung. Unzweifelhaft waren die Knochen die primär erkrankten Theile.

Von Erkrankungen der Fusswurzelknochen sei eine graugelbe Infiltration eines Talus erwähnt.

Erkrankung der Rippen wurde anatomisch nicht constatirt.

Nachdem die hereditär-syphilitischen Knochenveränderungen beschrieben worden, kommen wir zur Darstellung der Eingeweideaffectionen. Specifische Veränderungen werden in 3 Fällen erwähnt. Einmal handelt es sich um reichliche Gummabildung in der Leber; in einem zweiten Fall fanden sich neben weniger zahlreichen Lebergummata gummaähnliche Einlagerungen in beide Nieren; im dritten Fall erkrankte die Leber unter der Form der muliplen, partiellen Hepatitis interstitialis. Soweit die Thymus bei den Autopsieen berücksichtigt wurde, erwies sie sich als normal. Notizen über das Pankreas sind nur in 3 Fällen vorhanden, es konnte keine Veränderung bemerkt werden. Die Milz wurde in 5 Fällen vergrössert gefunden, ohne sonstige nennenswerthe Anomalien; einmal wird sie als klein notirt.

In dem einen Fall von Lebergummata (vgl. J.-No. 1616) fanden sich auf der Vorderfläche sehr zahlreiche, auf der Hinterfläche etwas seltenere, hanfkorn- bis zwanzigcentimesstückgrosse, scharf begrenzte, prominirende, gelbweisse Knoten, welche theilweise confluirten und dann in scharfen Bogen gegenüber dem normalen Lebergewebe sich absetzten. Zwei kleinere gelbe Stellen im Bereich des linken Lappens waren zugleich eingezogen. Auf dem Durchschnitte erschien die Umgebung der grössern Venenäste normal, im linken Lappen waren auch die weitern Verzweigungen von gesundem Gewebe umgrenzt, im rechten Lappen dagegen schloss sich unmittelbar an die Wandungen der Venenzweige gelbliche Gummamasse an. Art. hepatica und Gallengänge hatten gleichfalls einen Hof von gummatöser Neubildung.

Weniger zahlreich waren die gummösen Einlagerungen in die Leber bei einem 10 Monat alten, hydrocephalischen Kinde, das im Leben, wenigstens während des Spitalaufenthaltes, keine Aeusserungen der Syphilis auf Haut und Schleimhäuten erkennen liess. Die Leber war dunkelbraunroth, ziemlich blutreich, die Kapsel der Vorderfläche leicht verdickt und stellenweise eingezogen, sowohl auf dem rechten als dem linken

Lappen. Entsprechend den eingezogenen Stellen war das Gewebe gelbröthlich verfärbt und auffallend resistent. Auf einem Durchschnitte zog sich diese Verfärbung in Form eines Dreieckes nach der Tiefe, gegen die Pfortadergefässe hin, die in ihrer Umgebung reichliche Bindegewebswucherung zeigten. In der Porta hepatis war eine Zunahme des Bindegewebes um die Ven. port. herum nicht bemerkbar.

Eine sehr merkwürdige Veränderung boten die Nieren des gleichen Kindes. Auf der Oberfläche beider Nieren fanden sich mehrfache, umschriebene, bis linsengrosse, leicht erhabene, weisse Stellen. Bei näherer Betrachtung dieser weissen Partieen erwies sich die Grundsubstanz derselben als graue, gallertige Masse, in welche $^1/_2$ *mm* im Durchmesser habende, weisse Punkte eingelagert waren. Auf der Schnittfläche war die gleiche Einlagerung in der Marksubstanz als sehr verbreiterte Strahlen derselben zu finden. Ueber die Natur dieser Einlagerungen lässt sich nichts aussagen, da eine mikroskopische Untersuchung nicht vorgenommen wurde. Es handelt sich möglicherweise um gummatöse Bildungen.

Während in den beiden beschriebenen Fällen von Lebererkrankung die klinische Diagnose nicht gestellt wurde, konnte im folgenden Fall (J.-No. 1018) schon im Leben eine bedeutende Vergrösserung und eine vermehrte Consistenz des Leberrandes nachgewiesen werden. Das Kind starb an ausgedehnter doppelseitiger Pneumonie im Alter von $2^1/_2$ Monaten. Die Leber war im Ganzen vergrössert, ihre Oberfläche braunroth, mit einzelnen hellgelben, nicht scharf begrenzten Stellen, ohne irgend welche narbige Einziehungen. Die Consistenz war vermehrt, eigentlich derb. Die gelblichen Partieen fanden sich namentlich im linken Lappen, näher der Peripherie. Auf der Schnittfläche war die Läppchenzeichnung in den dunkeln Partieen deutlich, in den hellgelben sehr schwer sichtbar. Die gelben Partieen besassen auch die grösste Consistenz. Eine Vermehrung des Bindegewebes um die makroskopisch sichtbaren Gefässe war nicht zu constatiren. Aus diesen Befunden wurde die anatomische Diagnose: «interstitielle Hepatitis» gestellt.

Damit ist auch die anatomische Seite in der Beschreibung der ersten Gruppe unserer Fälle erschöpft.

Fassen wir am Schlusse dieses Abschnittes die markantesten Züge des klinischen und anatomischen Bildes zusammen, so finden wir als hauptsächlichste Merkmale: das Alter der Individuen, welches in der übergrossen Mehrzahl der Fälle zwischen $2^1/_2$ und 8 Wochen schwankt; die grosse Regelmässigkeit charakteristischer Haut- und Schleimhautsymptome; die Seltenheit von klinisch nachweisbaren Knochenaffectionen; die Constanz der anatomisch gefundenen Diaphysenerkrankung in Form graugelblicher Infiltrationen der Spongiosaenden; das Vorkommen specifischer Erkrankungen der innern Organe; die Häufigkeit der allgemeinen Atrophie; die grosse Zahl von tödtlich verlaufenden Fällen.

Klinische Beschreibung der zweiten Gruppe.

Die zweite Gruppe umfasst, wie schon früher bemerkt, diejenigen Kinder, deren Alter zwischen $2^1/_2$ und 12 Jahren schwankt, und deren Krankengeschichten die Diagnose der congenitalen Lues verzeichnen. Zehn der Kinder befinden sich im Alter von 7—12 Jahren, zwei im Alter von $2^1/_2$ Jahren. Alle Fälle gehören somit derjenigen Form der hereditären Syphilis an, welche man gemeinhin mit dem Namen Syphilis heredit. tarda belegt, ohne damit eine Uebereinstimmung in der Auffassung der Krankheitserscheinungen zu verbinden. Nur in 3 Fällen liess sich anamnestisch mit Sicherheit ermitteln, dass die Eltern der betreffenden Kinder vor der Geburt der letztern syphilitisch erkrankt waren. In allen übrigen Fällen ergaben die Nachforschungen ein negatives oder unzuverlässiges Resultat. Ebensowenig befriedigend sind die Ermittelungen über die vorausgegangenen syphilitischen Symptome bei den erkrankten Kindern selbst. Das Auftreten von Exanthemen oder von Coryza innerhalb der ersten 3 Monate nach der Geburt wurde nur in 3 Fällen festgestellt; 1-mal wurde das Erscheinen eines squamösen Exanthems innerhalb des 1. Halbjahres verzeichnet. In 3 Fällen mangeln die bezüglichen Angaben in den Krankengeschichten ganz. In den restirenden

5 Fällen wird das Vorausgehen von Exanthemen in Abrede gestellt, und beziehen sich die in der Zeit nicht mehr als 2 Jahre zurückgreifenden Angaben nur auf die einzelnen «tertiären» Localaffectionen (Knochenaffectionen und Gaumenrachengeschwür), zu deren Behandlung das Spital aufgesucht wurde. Da 3 Fälle mit nachgewiesenen syphilit. Exanthemen innerhalb der ersten 6 Lebensmonate zusammenfallen mit den 3 Fällen, wo die zuvor bestandene elterliche Syphilis constatirt worden, so verbleiben uns 8 Kinder, in deren Antecedentien, soweit sie uns bekannt, gar keine Anhaltspunkte für eine Diagnose auf hereditäre Syphilis enthalten sind, sondern wo wir ausschliesslich auf die bestehenden klinischen Symptome angewiesen sind. Dass durch diese Verhältnisse die Schwierigkeit der Diagnose erhöht und ihre Sicherheit beeinflusst wird, ist selbstverständlich. Wenn diese anamnestisch so dürftig ausgestatteten Fälle dennoch der hereditären Syphilis gutgeschrieben werden, so liegt die Rechtfertigung darin, dass bei ihnen gewisse Symptome sich vorfanden, welche einerseits bei sicher constatirter heredit. Syphilis von ungefähr im gleichen Alter stehenden Kindern gleichfalls häufig beobachtet wurden, und welche anderseits in der Annahme weiterer ätiologischer Momente ihre Erklärung nicht finden. Es ist hier namentlich die acquirirte Syphilis, welche allenfalls mit der hereditären concurriren dürfte. Allein gerade in dem Fall, wo es sich um eine durch Contact erzeugte Infection nach der Geburt handelt, wäre wohl zu erwarten, dass die Eruption der Secundäraffectionen, je älter die Kinder sind, um so weniger der Beobachtung entginge, abgesehen davon, dass auch für eine solche Infection, sowie für die zu fordernde Primäraffection in den bezüglichen Anamnesen keine Bestätigungen zu finden sind. In allen unsern Fällen, mit einer einzigen Ausnahme, werden ferner Knochenaffectionen von übereinstimmendem Charakter beobachtet, während dieselben bei acquirirter Syphilis im kindlichen Alter sehr selten sind. Unter 38 Beobachtungen acquirirter Syphilis bei Kindern hat *Roger (Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance.* Paris 1883. Pg. 104—111) 1-mal das Vorkommen von Knochenveränderungen notirt. Die Art und Weise, wie diese Knochenaffectionen in unsern Fällen auf-

treten, sowie die Berücksichtigung sämmtlicher concomitirenden Erscheinungen, lässt ferner nahezu durchgängig die Scrofulose und Rachitis als Erzeugerinnen derselben mit Sicherheit ausschliessen. Auf diese Weise werden wir doch wieder auf die hereditäre Syphilis als Causalmoment zurückgeführt, wobei wir nicht zu entscheiden vermögen, ob das Auftreten der Hauteruptionen in den ersten Monaten nach der Geburt übersehen worden, weil sie einen leichten Charakter hatten, oder ob solche überhaupt nicht zu Tage getreten.

Als die Haupteigenthümlichkeit der zweiten Gruppe muss das häufige Vorkommen der plastischen Periostitis der langen Knochen bezeichnet werden. Diese Periostitis gibt sich kund durch diffuse, einen kleinern oder grössern Theil der Knochen einnehmende Verdickungen, und zwar zumeist des Diaphysentheiles. Ihre Entwicklung ist gewöhnlich mit Schmerzen verbunden. Die verdickten Stellen sind in frischen Fällen druckempfindlich; in allen Fällen haben sie einen indolenten Charakter. Ihr Lieblingssitz ist die vordere Fläche der Tibia. Meistens sind beide Tibiä erkrankt. Die Tibiakante ist stumpf, die Fläche nicht so eben und glatt, wie normaler Weise, sondern mehr oder weniger gewölbt und unregelmässig. Weniger häufig erkranken die andern langen Knochen; in unsern Fällen waren es die Ulna, Fibula, Clavicula und Metatarsalknochen.

Tibiæ	*6-mal*,	*Ulna*	*3-mal*,
1 Tibia	*1-* »	*Clavicula*	*2-* »
Fibula	*2-* »	*Ossa metatars.*	*1-* »

Ausgezeichnet durch das multiple, successive Auftreten der Periostitis an verschiedenen langen Knochen und ihren jeweiligen Sitz an den einzelnen Skelettheilen ist Fall 47. (Vgl. Krankengeschichte 47.) Die Heredität der Affection dürfte hier keinem Zweifel unterliegen. Es erkrankten nacheinander nach verschiedenen Zeitintervallen: rechte Tibia, linke Tibia, linke Ulna, rechte Ulna, linke Fibula, rechte Clavicula, innerer und äusserer Knöchel der linken Seite. Nach dem Eintritt in das Spital bestand erst eine über dreiwöchentliche Pause, während welcher sämmtliche Erscheinungen im Rückgang begriffen waren. Dann aber trat ein wechselndes Spiel von Remission und Exacerbation der verschiedenen Localprocesse auf;

zugleich wurde der periostitische Process auf mehreren neuen Punkten angefacht. Mit diesem Aufflackern der örtlichen Affectionen erschien ein leichtes remittirendes Fieber mit einer durchschnittlichen Abendtemperatur von 38.5, während die Morgentemperatur im Mittel 37.5 betrug. Es waren — mit zwei Ausnahmen (äusserer und innerer linker Knöchel) — immer die Diaphysenenden, welche Verdickungen aufwiesen. Die Anschwellung liess sich gewöhnlich bis auf ein Drittel oder die Hälfte der Diaphysenlänge verfolgen. Die darüber gelegenen Weichtheile waren zwar infiltrirt, niemals aber war die Haut geröthet. Fluctuation bestand nirgends. So oft eine Zunahme der Schwellung erfolgte, trat eine lebhafte Steigerung des spontanen Schmerzes und der Druckempfindlichkeit auf. Eine gleichzeitige Erhebung der Temperatur gelangt in der Fiebercurve nicht deutlich zum Ausdruck.

Man könnte die Affection im Ganzen, mit ihrem Wechsel zwischen Remission und Exacerbation der localen Processe, ihrem sprungweisen Fortschreiten, als wandernde Periostitis bezeichnen und mit einem subacuten Gelenkrheumatismus vergleichen.

Was die Entzündung des rechten Ellenbogengelenkes betrifft, so wird man wohl nicht fehlgehen, wenn man dieselbe, mit Rücksicht auf die Verdickung des Olekranon und die Schwellung der Gelenkkapsel, als eine von der Periostitis der Ulna ausgegangene plastische Synovitis auffasst.

Eine seit 2 Jahren datirende Schwellung der linken Kniegelenkgegend ohne Erguss in die Gelenkhöhle bei gleichzeitig bestehender Periostitis der Tibiä und mehrfachen Unterschenkelgeschwüren wird in Fall 1033 erwähnt.

In Fall 409 (Vgl. Krankengeschichte) bei einem $2^1/_2$-jährigen Knaben mit unzweifelhafter hereditärer Syphilis, fand sich, neben deutlicher Verdickung beider Tibiä, sowie der einen Fibula, eine Caries des linken Malleolus ext. mit Abscessbildung. Ueber dem gleichseitigen Malleol. int. sass ein zweiter grosser Abscess, ohne dass die Knochen erkrankt waren.

Multiple Nekrosenbildung am Alveolarfortsatz des Oberkiefers, dem Pflugscharbein, dem harten Gaumen wurde bei einem 11 Jahre alten Knaben beobachtet. Das Leiden hatte

sich innerhalb der letzten 3 Monate vor Spitaleintritt unter Schwellung der Nase und eitrigem Ausfluss entwickelt. (Vgl. Krankengeschichte 117.)

Die von Parrot in so einseitiger Weise als ausschliessliches Attribut der hereditären Syphilis erklärte Rachitis kam nur bei einem $2^1/_2$-jährigen Knaben zur Beobachtung. (J.-No. 626.) Die Schädelknochen waren an den Rändern noch weich, der Thorax hatte ausgesprochene rachitische Form, die Wirbelsäule war kyphotisch, die Epiphysen, namentlich am Handgelenk, zeigten sich stark geschwellt.

Als zweites wichtiges Merkmal dieser Gruppe steht die interstitielle Keratitis da, welche in 6 Fällen getroffen wird. Sie beschränkt sich auf die Kinder im Alter von 7 bis 12 Jahren, ist stets beidseitig, von sehr verschiedener Intensität. Niemals kam es zur Bildung von Substanzverlusten oder Niveauveränderungen. Wo ihre Entstehung beachtet werden konnte, bildete sie sich vom Hornhautrande aus als wolkige Trübung. Vollkommene Aufhellung der Cornea wurde nirgends bewirkt, wohl aber ganz wesentliche Besserung.

Wir haben bei der Charakteristik der ersten Gruppe den hohen Werth der Haut- und Schleimhautsymptome für die Diagnose hervorgehoben. Diese treten in der zweiten Gruppe bedeutend in den Hintergrund; von einer Constanz ihres Vorkommens ist hier keine Rede mehr. Die Hautsymptome finden sich nur in 5 Fällen, die Schleimhautsymptome in 7 Fällen. In der ersten Gruppe begegneten wir ausschliesslich solchen Veränderungen auf Haut- und Schleimhäuten, welche wir, um einen der acquirirten Syphilis angehörigen Begriff auf das Gebiet der hereditären zu übertragen, als «secundäre» bezeichnen möchten. Es waren die verschiedenen Exanthemformen mit ihren Folgezuständen, es waren die Plaques muqueuses, welche das klinische Bild beherrschten. Affectionen dieser Art weisen nur die beiden jüngsten, $2^1/_2$-jährigen Repräsentanten der zweiten Gruppe auf, ferner ein 7-jähriges Mädchen. Dagegen treten als neue Momente die tiefen Hautgeschwüre, namentlich am Unterschenkel, ferner die ulceröse Angina auf, also Affectionen, welche man im Sinne der acquirirten Syphilis als «tertiäre» aufzufassen gewohnt ist. Ziehen wir noch die sehr

häufigen Knochenerkrankungen in Berücksichtigung, so dürfen wir sagen, dass den pathologischen Eigenthümlichkeiten der zweiten Gruppe ein «tertiärer» Charakter innewohnt.

Parrot hat als wichtiges Hilfsmittel der retrospectiven Diagnose der hereditären Syphilis die Existenz von Exanthemresten aus früherer Zeit in Form von Hautnarben hervorgehoben. In unseren Fällen hatten wir nur einmal Gelegenheit, dieses Merkmal diagnostisch zu verwerthen. (Fall 628.)

Der $2^1/_2$-jährige Knabe, der bei Aufzählung der Knochenaffectionen seiner rachitischen Erscheinungen wegen schon erwähnt worden, zeigte in der Wangen- und Augenbrauengegend flachvertiefte, blassrothe Flecken, an den obern und untern Extremitäten, in der Gesäss- und Kreuzbeingegend linsengrosse bis centimestückgrosse Hautnarben, welche zum Theil auffallend weiss, zum Theil kupferroth gefärbt waren, die weissen Narben von einem blassrothen, an wenigen Stellen kupferrothen, selten bräunlichrothen Hof umgeben. Gleichzeitig bestanden Coryza, Heiserkeit, Ulcerationen der Gingiva und Wangenschleimhaut, breite Kondylome in der Femoroinguinal- und Femoroscrotalgegend, Drüsenschwellungen in beiden Leisten, Achselhöhlen und Ellenbeugen.

Dieser Fall ist somit als Bindeglied der ersten und zweiten Gruppe hingestellt, sowohl vermöge seines Alters, als auch vermöge seiner Hauterscheinungen.

Bezüglich der Schleimhautsymptome bietet nur Fall 1826 zu besondern Bemerkungen Veranlassung.

Ein 11-jähriger Knabe, dessen Mutter vor 12 Jahren an einer ulcerösen syphilitischen Mund- und Rachenaffection, der selbst in seinen ersten Lebenswochen von Professor O. Wyss an congenitaler Lues (besonders Hautaffectionen) in der Universitäts-Poliklinik behandelt worden. bekam 4 Monate vor Spitaleintritt Schluckbeschwerden ohne Schmerzen und magerte ab. Nach $2^1/_2$ Monaten consultirte er einen Arzt, welcher ein die linke Tonsille, den linken Gaumenbogen und das Zäpfchen einnehmendes, fressendes Geschwür vorfand und Aetzungen anwandte. Bei der Aufnahme constatirte man näselnde, klanglose, undeutliche Sprache. Beim Sprechen zischte zuweilen die Luft zur Nase heraus. Auf dem Gaumensegel, nach unten hin bis auf die Tonsillen sich erstreckend, nach hinten die hintere Rachenwand berührend, fand sich ein Geschwür mit geschwellten Rändern, im Velum ein durchgreifender Defect. Die linken Submaxillardrüsen waren geschwellt. Es wurde eine Schmierkur eingeleitet. Nach 2 Monaten war das ganze Geschwür solid vernarbt; der Defect im weichen Gaumen blieb. Der Knabe wurde entlassen, sollte noch Kal. jodat.

weiter gebrauchen. Fünf Monate nach dem Spitalaustritt suchte Pat. die Poliklinik auf, einer Periostitis der linken Tibia wegen, welche vor ungefähr 6 Wochen begonnen und unter fortdauernden Schmerzen zu einer bedeutenden Auftreibung der obern Hälfte der Tibiadiaphyse, namentlich deren Innenfläche, geführt hatte. Eine Inspection des Rachens zeigte einen grossen Defect im weichen Gaumen, die Uvula vollständig fehlend, die Gaumenbögen trichterförmig gegen die hintere Pharynxwand gezogen. Eine kleine, federkieldicke Oeffnung führte zur linken Choane hin.

Es ist dieser Fall doppelt interessant, einerseits der bedeutenden Zerstörung des weichen Gaumens wegen, anderseits durch die nachträgliche Entwicklung der so durchaus charakteristischen Periostitis der Tibia.

Die weitern Erscheinungen, welche bei den Fällen der zweiten Gruppe zu Tage traten, waren unvergleichlich weniger häufig, als die im Vorangehenden beschriebenen. Den Veränderungen an den Zähnen wurde leider in den Krankengeschichten nicht die gebührende Aufmerksamkeit geschenkt. In den meisten Fällen bestehen gar keine Angaben über Zahnformation und Beschaffenheit des Schmelzes. Nur in 4 Fällen finden sich Notizen. In Beobachtung 47 steht die Bemerkung:

«Oberer rechter mittlerer Schneidezahn an der Schneide concav, wie ausgebrochen; der linke mittlere ist bauchig, nach der Schneide zu sich verjüngend, die Schneide ist convex, hat eine dünne Schmelzlage, namentlich in der Mitte, wo eine Usur besteht. Die seitlichen Schneidezähne sind ähnlich, aber ohne Schmelzanomalie.»

In Fall 1033 werden «Substanzverluste» auf der vordern Seite der breiten Schneidezähne erwähnt. Die obern Schneidezähne hatten den Hutchinson'schen Typus, während die untern rachitisch geformt waren in Fall 1004. In der Krankengeschichte 1092 steht die kurze Bemerkung: luetische Zähne.

Allgemeine Drüsenschwellung kam 4-mal vor. Milzschwellung wurde nur in 2 Fällen constatirt. Multilple Onychie wird 1-mal beschrieben.

Eine ausführlichere Darstellung des Verlaufes verdient Fall 1004, wo eine partielle Sequestration der Schilddrüse erfolgte.

Ein 11-jähriges Mädchen, dessen Eltern nach der Anamnese gesund sind, das aber 6 Wochen nach der Geburt eine Art «Rothlauf» bekam, welcher $1^1/_2$ Monate dauerte, wurde wegen diffuser interstitieller Keratitis

auf beiden Augen und einem Hautgeschwür der linken Halsseite in die Anstalt aufgenommen (2. December 79). Ausserdem bestand beim Eintritt Schwellung der Nasenschleimhaut mit starker Secretion. Die Schilddrüse war nicht vergrössert. Die Tibiakanten waren abgestumpft. Die oberen Schneidezähne hatten den Hutchinson'schen Habitus. Nach 3 monatlicher Behandlung (Kal. jodat innerlich und 4-wöchentliche Schmierkur) wurde das Kind mit sehr gebesserter Keratitis und geheiltem Hautgeschwür entlassen. (4. Februar 1880).

Anfangs August 80 bildete sich, wie es scheint, ohne Schmerzen, eine Geschwulst in der Trachealgegend, welche, anfänglich ganz klein, trotz Jodanstrichen stetig zunahm und Mitte September unter Entleerung von Eiter aufbrach, nachdem sich auf der Höhe der Geschwulst eine weisslich verfärbte Hautstelle gezeigt. Die Perforationsöffnung wurde immer grösser, die Secretion stärker. Das Allgemeinbefinden war nicht gestört.

Beim Wiedereintritt in das Spital, Ende September, constatirte man 2 Substanzverluste am Hals. Der kleinere war oval, im Winkel zwischen sternalem Ende der rechten Clavicula und dem M. sternocleidomastoid.; der grössere eiförmig, mit der Spitze nach unten, in der Trachealgegend gelegen und etwas mehr nach rechts reichend, liess an der untern äussern Peripherie den freien Rand des Muskels sehen. Der grösste Durchmesser des kleinern Defectes betrug 1.8 *cm*, der des grössern 4.0 *cm*. Im Grunde beider Defecte, die durch eine schmale Hautbrücke getrennt waren, sass eine compacte, schmutziggelbe Masse, die im grössern Defect schollenförmig prominirte. Das Kind erhielt roborirende Diät, begann eine Schmierkur, bekam in loco Carbolwasserumschläge. Den 9. October wurde in Nakrose die Ausschälung der nekrotischen Masse vorgenommen, nachdem die trennende Hautbrücke verschwunden war und an ihrer Stelle der Muskel blossgelegen hatte. Man konnte nach unten bis zum obern Sternalrand gelangen. Die stark pflaumengrosse Höhle wurde in der Folge nach Lister behandelt, verkleinerte sich rasch, so dass sie den 18. October nur mehr die Hälfte der ursprünglichen Grösse besass, den 30. October nahezu verschwunden war. Den 10. November konnte das Kind entlassen werden. Es bestanden noch zwei ganz kleine Wunden von dreieckiger Form. Die Haut hatte sich von allen Seiten zusammengezogen, die Wandungen der rechts vom Muskelstrang gelegenen Höhle hatten sich vollständig angelegt, links war noch eine schmale, fistelartige Grube. Bis zum 30. Oct. war die Inunctionskur fortgesetzt worden, nachher hatte Pat. Kal. jodat. erhalten. Während des Heilungsverlaufes blieb die Temperatur stets normal. Das Allgemeinbefinden war bei der Entlassung gut.

3 Jahre später wurde die Pat. in das Kantonsspital aufgenommen eines grossen Hautgeschwüres wegen, das unterhalb der linken Patella sass, kreisrunde Form und geschwellte, unterminirte Ränder hatte. Beide Hornhäute waren getrübt. Am Jugulum sterni fand sich eine tief eingezogene Narbe. Unterhalb des rechten Fibulaköpfchens wurde eine strahlige, wenig verschiebliche Narbe nachgewiesen, ebenfalls aus einem bis auf den

Knochen reichenden Hautgeschwür hervorgegangen. Daneben bestand Schwellung der Leistendrüsen, der rechtseitigen Nackendrüsen, der linken Supraclaviculardrüsen. Die Heilung erfolgte sehr langsam. Local wurde Jodoform angewandt, innerlich Kal. Jodat. —

Der häufige lethale Ausgang der Fälle der ersten Gruppe bildet einen scharfen Gegensatz zu dem in Bezug auf Erhaltung des Lebens absolut günstigen Verhältniss in den Fällen der zweiten Gruppe, indem hier kein einziger Todesfall zu verzeichnen ist. Was hingegen die Recidive betrifft, so stellt sich das Ergebniss ungünstiger. In nahezu der Hälfte sämmtlicher Fälle kamen solche vor. Sie bestanden 2-mal in tiefen Hautgeschwüren am Unterschenkel, 2-mal in Zunahme der Hornhauttrübungen, 1-mal in dem Auftreten der Periostitis an einer Tibia. Selbst nach andauernder und consequenter antisyphilitischer Behandlung treten Rückfälle auf. Das schliessliche Endresultat der Behandlung war: Heilung in 6 Fällen, Besserung in 6 Fällen.

Wenn auch mehrere Kinder anämisch und schwächlich, einzelne in der Entwicklung zurückgeblieben waren, so zeigte sich der ungünstige Einfluss der Krankheit auf den allgemeinen Ernährungszustand doch bei weitem nicht mehr in der hochgradigen Weise, wie dies in der ersten Gruppe zu Tage trat.

Die hauptsächlichsten Eigenthümlichkeiten der zweiten Gruppe fassen wir in Folgendem zusammen: es handelt sich um 2- bis 12-jährige Kinder; die diagnostischen Schwierigkeiten sind hier im Allgemeinen grösser, als in der ersten Gruppe; die Symptome haben mehr einen «tertiären» Charakter; den ersten Rang nehmen die Knochenaffectionen, besonders die plastische Periostitis der Tibia ein; sehr häufig ist sodann die interstitielle Keratitis; die Haut- und Schleimhautsymptome treten an Bedeutung zurück, sie haben nur bei den jüngsten Vertretern der Gruppe einen «secundären» Charakter, während sie sich bei der Mehrzahl als tiefgreifende Geschwürsprocesse äussern; der allgemeine Ernährungszustand steht in der Regel unter dem Mittel; Recidive sind häufig, tödtlicher Ausgang kommt nicht vor.

Diagnose und Prognose.

Diese beiden Fragen sollen keineswegs in allgemeiner und ausführlicher Weise erörtert werden, wir werden uns im Gegentheil darauf beschränken, einzelne Punkte hervorzuheben, welche uns beim Studium unseres verhältnissmässig kleinen Materials nahegelegt wurden. Auch hier macht sich die Nothwendigkeit geltend, die beiden Formen oder Altersstufen der hereditären Syphilis einer gesonderten Betrachtung zu unterziehen.

Die Diagnose der Frühsyphilis, derjenigen Form der Syphilis, welche in den ersten Wochen oder Monaten zur Aeusserung gelangt, gründet sich in erster Linie auf die Haut- und Schleimhautsymptome, deren specifischer Charakter in der Regel schon nach kurzer Beobachtungszeit mit Sicherheit erkannt werden kann. Die angebornen Exantheme, namentlich das bullöse, sprechen unbedingt für hereditäre Syphilis. Der eitrige Nasenkatarrh, der bald nach der Geburt auftritt, die Rhagaden an Mund, Nasenlöchern, After, die breiten Papeln in der Umgebung der Körperöffnungen und in der Gesäss- und Genitalgegend, die papulösen, maculösen, squamösen Exantheme mit ihren speciellen Localisationen, vor allem der Pemphigus gewähren ein charakteristisches, keinen verschiedenen Deutungen zulässiges Bild. Eine Latenz der hereditären Syphilis über die ersten 3 Monate hinaus, ist selten. Ein kachektischer Zustand ist häufig, doch nicht regelmässig. Sterben solche Kinder, so findet man constant Veränderungen an der Diaphysen-Epiphysengrenze der langen Röhrenknochen.

Ein positiver Befund in Bezug auf die elterliche Syphilis ist höchst werthvoll. Niemals aber darf uns ein negativer Befund, sei er das Resultat anamnestischer Ausforschung oder selbst genauer körperlicher Untersuchung, ein Grund sein, von der Diagnose auf hereditäre Syphilis abzugehen, wenn uns die klinischen Erscheinungen der Kinder eine solche gestatteten.

Die Prognose richtet sich in erster Linie nach der Körperentwicklung, dem Ernährungszustand, der Function der Verdauungsorgane, welche wir im gegebenen Momente vorfinden.

Die Form und Schwere der Localerscheinungen kommt erst in zweiter Linie in Betracht. Der congenitale oder nach der Geburt aufgetretene Pemphigus muss von dieser Regel ausgenommen werden, er macht, auch bei günstigen Ernährungsverhältnissen, die Prognose zu einer sehr bedenklichen. Ebenso gestatten die klinisch nachweisbaren specifischen Erkrankungen der innern Organe, oder eingetretene Complicationen, wie Pneumonie, nur sehr trübe Aussichten. Ist auch das Auftreten der ersten Symptome der Geburt sehr nahe gerückt, so darf desshalb die Prognose doch nicht absolut ungünstig gestellt werden. (J.-No. 1758, 443, 1572, 1080.) Kennt man den Krankheitszustand der Eltern in Bezug auf die Syphilis genauer, und konnte man die allmähliche Wandlung der übertragenen Syphilis an mehreren nach einander geborenen Kindern dieser Eltern verfolgen, so lässt sich mit einiger Wahrscheinlichkeit die Prognose für das folgende Kind bestimmen.

Viel schwieriger gestaltet sich die Diagnose der hereditären Syphilis bei denjenigen Kindern, welche die ersten zwölf Monate überschritten haben, also in den Fällen von Syphilis hereditaria tarda. Wir werden hier in erster Linie nach Resten einer frühern Eruption suchen; wir werden den ganzen Körper, namentlich die Gesässgegend, Kreuzbeingegend, Genital- und Schenkelgegend, die Lippen und Nasenöffnung, den After, einer genauen Inspection unterziehen, um allfällige Narben zu entdecken. Die Zähne, die Mund- und Nasenschleimhaut müssen gleichfalls berücksichtigt werden. Es können aber diese erwünschten Spuren aus alter Zeit fehlen, so dass wir nur die gewissermassen noch activen Symptome der zweiten Periode zur Verwerthung haben. Es sind diess hauptsächlich die früher beschriebenen Knochenaffectionen, die interstitielle Keratitis und die tiefen Haut- und Schleimhautgeschwüre. Nichts desto weniger wird es immer Fälle geben, wo wir die Frage, ob acquirirte oder hereditäre Syphilis, nicht entscheiden können, wenn uns keine positiven Anhaltspunkte durch eine exacte Anamnese an die Hand gegeben werden.

Die Prognose der Syphilis tarda, quoad vitam, ist eine in der Regel günstige, nicht aber in Bezug auf Rückfälle, welche häufig sind, auch bei energischer und consequenter Behandlung.

Therapie.

Die Behandlung war in unsern Fällen natürlicher Weise eine nach dem Alter der Kinder verschiedene. Beiden Gruppen gemeinsam war eine auf Verbesserung des Ernährungszustandes gerichtete roborirende Diät, welche jedenfalls einen wesentlichen Factor in der Therapie der hereditären Syphilis bildet. Die Erreichung des vorgesteckten diätetischen Zieles war namentlich in der ersten Gruppe mit Schwierigkeiten verknüpft, indem hier einzelne Kinder mit einer so vorgeschrittenen Kachexie in Behandlung traten, dass sie kaum mehr die Fähigkeit hatten, die dargebotene Nahrung zu schlucken. Man war in diesen verzweifelten Fällen gezwungen, sich auf die Einträufelung von etwas mit Wasser vermischtem Cyperwein oder einem ähnlichen Reizmittel zu beschränken. Im Uebrigen war die Ernährung eine künstliche, da von einer Ernährung durch die Mutter oder eine Ammenbrust äusserer Verhältnisse wegen keine Rede sein konnte. Es wurde Kuhmilch mit entsprechendem Wasserzusatz mittelst der Saugflasche, oder wo diess nicht geschehen konnte, mit dem Löffel gereicht. Abgesehen von den äusserst schwächlichen Kindern, welche bald nach dem Spitaleintritt starben, traten Verdauungsstörungen selten auf, und die Kinder entwickelten sich im Allgemeinen befriedigend.

Zur specifischen Behandlung wurde durchschnittlich das Quecksilber verwendet. Die ganz jungen Kinder erhielten es innerlich in Form von Calomel. Die gewöhnliche Dosis war 0.005 gr. in Pulver, 3-mal täglich. Es wurde in dieser Gabe immer gut ertragen. Das Hydrargyrum jodatum flav. wurde in einem Fall mit gutem Erfolg verabreicht in der Dosis von 0.001, 3-mal täglich. Die mittlere Behandlungsdauer der Kinder der ersten Gruppe betrug 4 Wochen.

Bei den ältern Kindern, denjenigen der zweiten Gruppe, bildete die Inunctionskur mit grauer Salbe die regelmässige Behandlungsmethode. Diese war theils unterstützt, theils gefolgt von dem innern Gebrauch von Kal. jodat. in der gewöhnlichen Dosis von 3 gr. : 180, 3- bis 4-mal täglich 1 Esslöffel voll. Das jüngste der Kinder, bei dem die Schmierkur angewendet

worden, zählte 5 Monate und gehört noch zur ersten Gruppe. Die täglich eingeriebene Menge grauer Salbe schwankte nach dem Alter zwischen 0.3 bis 1.0 gr. Nach einem Turnus von 5 Einreibungen wurde gewöhnlich einmal pausirt und nahm Pat. ein Bad. Zu Mundspülungen diente eine 1 bis 2%-ige Lösung von Kal. chloric. Auch unsere Fälle bestätigen die Erfahrung, dass bei Kindern nicht so leicht Intoxicationserscheinungen auftreten, wie bei Erwachsenen. Es kam wohl hie und da zu leichter Vermehrung der Speichelsecretion, niemals aber zu schwereren Erscheinungen. Die Anzahl der durchgemachten Turnus war nach der Hartnäckigkeit des Falles verschieden, 3 bis 8.

In 4 Fällen wurde das Quecksilberpepton angewandt, 3-mal innerlich, 1-mal in Form von subcutaner Injection. Die Dosis für die innere Verabreichung war 3.0 : 200.0, 2-mal täglich 1 Kinderlöffel. Es wurde gut ertragen.

Die Sublimatinjection fand in 2 Fällen Anwendung, bei 10- und 11-jährigen Kindern. Es trat nur 2-mal Abscessbildung auf, und war rostige Beschaffenheit der Kanule als Ursache nachzuweisen. Auch der Schmerz bei der Injection war kein Hinderniss, die Kinder gewöhnten sich bald daran und machten sich nicht viel daraus.

Die Localbehandlung war eine verschiedene. Ulcerirende breite Papeln wurden mit Calomel bestreut und nachher mit Aqua Chlori bepinselt, ebenso flache Hautgeschwüre und Excoriationen. Grosse, tiefe Hautgeschwüre wurden mehr mit den gewöhnlichen, nicht specifischen Mitteln der Chirurgie nach speciellen Indicationen behandelt, selbverständlich immer bei gleichzeitiger allgemeiner antisyphilitischer Behandlung.

Verzeichniss

der für vorliegende Arbeit benützten Literatur.

Archives générales de Médecine, Paris 1835, II. Serie. Tome VII.

Gazette médicale de Paris, 1864, 1873, 1874, 1877.

Gazette des hôpitaux, Paris 1869.

Charité-Annalen, Berlin 1868, Bd. XIV.

Virchow's Archiv, Bd. 50, 65, 84, 89, 92.

Archives de Physiologie normale et pathologique, 1872 und 1876.

Gressent, Des manifestations tardives de la Syphilis héréditaire. Thèse de Paris 1874.

Schmidt's Jahrbücher 1875 und 1879.

Kassowitz, Die Vererbung der Syphilis, Wien 1876.

Fürth, Die Pathologie und Therapie der hereditären Syphilis. Wien 1879.

Augagneur, Étude sur la Syphilis héréditaire tardive. Paris 1879.

Langenbeck's Archiv, Bd. 23, 1878.

Progrès médical, Paris 1880, 1881, 1883.

Transactions of the international medical congress, London 1881, Vol. IV.

Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance, par Roger. Paris 1883. Tome II.

Verhandlungen der I. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Freiburg i. B. 1883. Leipzig 1884.

BSB Bayerische StaatsBibliothek

MDZ Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Lienhardt, Franz

Beiträge zur Kenntniss der hereditären Lues, insbesondere der hereditär-luetischen Knochenleiden

1884

Diss.med. 159-7/12#Beibd.12
urn:nbn:de:bvb:12-bsb11588828-1